

Année 1907

THÈSE

N° — 268

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 22 Mai 1907, à 1 heure

PAR

Raymond DE LASCAZAS DE SAINT-MARTIN

SUR

LA NATURE PNEUMOCOCCIQUE

DE

Certains Œdèmes du Poumon

Président : M. LANNELONGUE, professeur

Juges { MM. BRISSAUD, professeur
SEGOND, professeur
CUNÉO, agrégé

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

BONVALOT-JOUE

15, RUE RACINE, 15

1907

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen		M. DEBOVE
Professeurs		MM.
Anatomie		POIRIER
Physiologie		CH. RICHET
Physique médicale		GARIEL
Chimie organique et Chimie générale		GAUTIER
Parasitologie et histoire naturelle médicale		BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales		BOUCHARD
Pathologie médicale	}	HUTINEL
		BRISSAUD
Pathologie chirurgicale		LANNELONGUE
Anatomie pathologique		CORNIL
Histologie		MATHIAS DUVAL
Operations et appareils		SEGOND
Pharmacologie et matière médicale		POUCHET
Thérapeutique		GILBERT
Hygiène		CHANTÉMESSE
Médecine légale		THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie		DEJERINE
Pathologie expérimentale et comparée		ROGER
Clinique médicale	}	HAYEM
		DIEULAFOY
		DEBOVE
		LANDOUZY
		GRANCHER
Maladies des enfants		JOFFROY
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux		LE DENTU
Clinique chirurgicale	}	TERRIER
		BERGER
		RECLUS
Clinique ophtalmologique		DE LAPERRONNE
Clinique des maladies des voies urinaires		ALBARRAN
Clinique d'accouchements	}	N...
		PINARD
Clinique gynécologique		POZZI
Clinique chirurgicale infantile		KIRMISSON
Clinique thérapeutique		ALBERT ROBIN
MM.		
AUVRAY	DESGREZ	LEGRY
BALTHAZARD	DUPRE	LEGUEU
BRANCA	DUVAL	LÉPAGE
BEZANÇON	FAURE	MACAIGNE
BRINDEAU	GOSSET	MARILLARD
BROCA (André)	GOUGET	MARION
CARNOT	JEANSELME	MAUCLAIRE
CLAUDE	LABBE	MERY
CUNEO	LANGLOIS	MORESTIN
DEMELIN	LAUNOIS	POTOCKI
		PROUST
		RENON
		RICHAUD
		RIEFFEL, chef
		des travaux anat.
		TEISSIER
		THIROLOIX
		VAZEUX
		WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LANNELONGUE

Membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur.

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANNEL

Chirurgien en chef de l'hôpital de Toulouse.

Externat 1901-1902.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

Médecin de l'hôpital Beaujon

Doyen de la Faculté de Médecine

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'honneur.

MONSIEUR LE DOCTEUR FERRAND

Chef de Clinique médicale de la Faculté de Paris.

MONSIEUR LE DOCTEUR RICHE

Chirurgien des Hôpitaux.

Externat 1904.

MONSIEUR LE DOCTEUR APERT

Médecin des Hôpitaux.

Externat 1904.

MONSIEUR LE DOCTEUR G. BROUARDEL

Médecin des Hôpitaux.

Externat 1905.

MONSIEUR LE DOCTEUR H. BARBIER

Médecin de l'Hôpital Hérold
Chevalier de la Légion d'honneur.

Externat 1906.

MONSIEUR LE DOCTEUR KLIPPEL

Médecin de l'hôpital Tenon.

MONSIEUR LE DOCTEUR CAUSSADE

Médecin de l'hôpital Tenon.

MONSIEUR LE DOCTEUR MILLÉE

Médecin de la Fondation Ophtalmologique Ad. de Rothschild,
Chevalier de la Légion d'honneur.

SUR LA

NATURE PNEUMOCOCCIQUE

De certains Œdèmes du Poumon

INTRODUCTION

La question des œdèmes pulmonaires est une de celles qui, surtout en ces dernières années, a passionné le monde médical. Elle a été l'objet d'un remarquable rapport de M. Teissier (*De l'œdème aigu du poumon*, rapport au XIII^e Congrès international des Sciences médicales, Paris, 1900), qui résume les différentes pathogénies expliquant la production de ces œdèmes pulmonaires.

M. Vaquez l'a remise en cause à propos de l'hypertension et du rôle des capsules surrénales (Vaquez. *Hypertension*, rapport au Congrès de Médecine, octobre 1904).

L'Académie de Médecine a proposé la question de la *pathogénie* de ces œdèmes comme prix de médecine de cette année.

Enfin, il suffit de feuilleter les communications scientifiques pour constater l'abondance des documents entassés à ce sujet.

Notre intention n'est pas de faire une revue générale de ces différentes pathogénies, mais de mettre en vedette un fait sur lequel nombre d'auteurs ont déjà insisté, à savoir le rôle que, dans certains cas, joue le pneumocoque dans la pathogénie de quelques-uns de ces œdèmes.

En effet, successivement MM. Ménétrier, Carrière, Caussade, Milhit, I. de Jong, Carnot ont signalé des cas qui paraissent typiques d'œdème pulmonaire que l'on pouvait rapporter, pour une grande partie, au pneumocoque.

Notre but est de réunir ces faits, d'en apporter un certain nombre de personnels et d'essayer de faire une étude de cette nouvelle pathogénie. Nous ralliant à l'opinion de Teissier qui fait jouer à l'infection un grand rôle dans la production de ces œdèmes, nous tenons à montrer combien souvent le pneumocoque est alors en cause.

Et, à ce propos, nous croyons devoir rapprocher ces faits de ce que nous avons entendu maintes fois rapporter par nos maîtres dans les hôpitaux, à savoir que les manifestations pulmonaires dues au pneumocoque se sont considérablement modifiées depuis quelques années.

En effet, c'est presque devenu une rareté d'assister à l'évolution d'une pneumonie franche de Grisolle, si fréquente autrefois. Toujours les pneumonies

actuelles, sauf de rares exceptions, évoluent d'une manière toute spéciale, soit à masque broncho-pneumonique, soit, justement comme nous voulons le montrer, en se compliquant d'un œdème du poumon.

Au cours de cette étude sur les œdèmes pulmonaires infectieux, nous n'aurons garde d'oublier les autres causes d'œdème pulmonaire (insuffisance cardiaque, insuffisance rénale, hypertension artérielle) pour nous assurer que nos observations, aussi bien que celles publiées sur ce sujet, ne rentrent pas dans une de ces catégories.

Ceci fait, nous pensons que, la clinique, d'une part, l'expérimentation, d'autre part, nous permettront d'établir une pathogénie bien réelle, à savoir : la *nature pneumococcique* de certains œdèmes du poumon.

C'est à M. le Dr Caussade que nous devons le choix de notre sujet de thèse ; c'est dans son service, à l'hôpital Tenon, que nous avons pu recueillir nos observations ; c'est dans son laboratoire que nous avons effectué les recherches bactériologiques et expérimentales dont elles se complètent.

C'est donc à bien des titres que nous lui devons une vive reconnaissance dont nous sommes heureux de pouvoir lui manifester ici l'assurance, aussi bien pour les conseils qu'il a eu l'obligeance de nous fournir au sujet de la composition de ce travail que pour la bienveillance et la sollicitude qu'il nous a

prodiguées en maintes circonstances dans le cours de nos études.

Nous n'aurions garde d'oublier l'extrême amabilité avec laquelle MM. Milhit et Joltrain, internes des hôpitaux, nous ont donné les indications les plus utiles, et nous ont accordé le concours de leur érudition et de leur expérience. Nous tenons à leur exprimer nos meilleurs remerciements.

Nous remercions également tous nos maîtres dont nous avons reçu des marques d'estime et de sympathie, et dont la haute valeur d'enseignement sera la meilleure garantie de notre capacité professionnelle.

Enfin nous adressons à M. le professeur Lannelongue l'expression de notre très profonde gratitude pour le grand honneur qu'il a bien voulu nous faire en acceptant la présidence de notre thèse.

CHAPITRE PREMIER

Historique

La notion de l'infection, comme facteur pathogénique de l'œdème pulmonaire est relativement récente ; il n'existe, dans la littérature médicale, aucun travail y faisant allusion, avant l'année 1886. A cette époque paraît la thèse de M. Ménétrier. *Grippe et Pneumonie*, ouvrage aujourd'hui classique et dans lequel l'auteur, décrivant l'épidémie de l'année précédente, signale plusieurs cas de pneumonies grippales s'accompagnant d'œdème pulmonaire, et attribue la production de cet œdème à *l'infection pneumococcique*.

En 1898 et 1899, M. Carrière de Lille, publie dans la *Revue de médecine*, une étude très documentée sur la *Congestion Pulmonaire*, laquelle, on le sait, s'accompagne le plus souvent d'œdème du poumon, œdème relevant d'après lui d'une infection microbienne et le plus souvent ainsi que l'établissent ses recherches minutieuses, du *pneumocoque*.

En 1900, M. Teissier, l'éminent professeur de Lyon,

fait au XIII^e Congrès international des Sciences médicales un rapport sur l'œdème aigu du poumon, rapport résumant l'état actuel de la question, mais surtout au point de vue pathogénique. L'auteur montre la complexité des conditions étiologiques qui entrent en jeu, la diversité des opinions actuellement admises, et insiste sur le rôle prédominant que joue *l'infection* dans un grand nombre de cas.

Le 3 juillet 1903, MM. Merklen et Pouliot font paraître dans le *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, l'observation d'un malade ayant présenté au cours d'une pneumonie, un œdème aigu, attribuable, d'après eux, à une insuffisance cardiaque, mais qui paraît tout à fait comparable aux cas publiés ultérieurement et considérés comme de nature infectieuse. Nous voulons parler des cas au sujet desquels MM. Caussade, Milhit et I. de Jong ont fait une communication en février 1906, dans le *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*. Ce sont des œdèmes pulmonaires *subaigus*, observés au cours d'affections pulmonaires aiguës : pneumonies, broncho-pneumonies et bronchites, et à la production desquels le *pneumocoque* joue un rôle prépondérant.

Enfin M. Carnot a observé, en 1906 également un cas d'œdème aigu du poumon survenu au cours d'une pneumonie, ayant entraîné la mort et attribuable à l'infection pneumococcique.

Les cas que nous rapportons dans nos observations personnelles sont identiques à ceux décrits par

ces derniers auteurs, ainsi qu'on s'en rendra compte par l'étude comparative de l'histoire clinique des malades et par la concordance des résultats bactériologiques et expérimentaux.

Il peuvent donc servir, comme eux, à étayer la notion de la nature *infectieuse* et, dans le cas particulier, *pneumococcique* de certains œdèmes du poumon.

CHAPITRE II

Étiologie

D'après les différentes communications que nous venons de citer, et aussi d'après les faits personnels que nous rapportons, il résulte que l'œdème pulmonaire d'origine infectieuse s'observe au cours d'affections fort diverses de l'appareil respiratoire.

Parfois il survient *seul*, constituant la manifestation pulmonaire d'une grippe, d'une infection pneumococcique, mais c'est là une rareté, et, dans la grande, dans la presque totalité des cas il se montre alors que le poumon est déjà frappé, pendant qu'évolue une affection nettement caractérisée : une *bronchite*, une *tuberculose*, une *congestion pulmonaire*, une *pneumonie*.

Teissier le considère comme très fréquent dans la *grippe* qui est, selon lui « l'infection de choix pour provoquer l'œdème congestif du poumon » ; MM. Ménétrier, Merklen et Pouliot, Caussade, Milhit et I. de Jong, Carnot, nous-même, l'avons vu

apparaître au cours d'une pneumonie, d'une broncho-pneumonie (obs. I à VII) ; c'est même dans ces cas qu'il est, ce nous semble, le plus typique : c'est la pneumonie qu'il complique le plus ordinairement.

Nous rapportons deux cas où il est apparu au cours de congestion pulmonaire (obs. VIII et XIII), et M. Carrière a bien montré sa fréquence dans cette affection et sa nature souvent pneumococcique.

Nous l'avons constaté chez des bronchitiques, emphysémateux ou non (obs. IX, X et XI), chez des tuberculeux chroniques, porteurs de lésions assez peu avancées (obs. XII et XIV).

Enfin nous avons pu observer un cas où une broncho-pneumonie s'est transformée en gangrène pulmonaire, et où est apparu, au cours de cette gangrène, un œdème pneumococcique typique (obs. XV).

Nous tenons, en terminant cet aperçu rapide, à insister sur un fait qui nous paraît intéressant, à savoir que l'œdème semble se montrer avec une plus grande fréquence pendant l'hiver, et surtout pendant les mois de novembre, décembre, janvier et février, ainsi que le démontre la proportion des cas observés à l'hôpital ; c'est, d'ailleurs, la remarque qu'avaient faite MM. Caussade, Milhit et I. de Jong en février 1906 : « Nous l'avons observé, disent ces auteurs, avec un caractère épidémique cette année et l'année dernière, surtout pendant le mois de novembre, de décembre et de janvier. »

Faut-il voir dans ce fait un rapport de cause à effet avec la grippe, qui sévit avec une intensité par-

ticulière à cette époque de l'année, et qui constituerait dès lors un facteur étiologique important ? Nous le croyons, et cette interprétation est singulièrement fortifiée par l'opinion de Teissier sur la grande influence de la grippe dans la production de l'œdème pulmonaire.

Enfin nous ferons remarquer que cet œdème existe en réalité beaucoup plus souvent qu'on ne s'en doute, si l'on s'en tient simplement aux seuls signes cliniques qui peuvent démontrer son apparition. Bien souvent il est, sinon latent, du moins très peu appréciable à l'examen stéthoscopique, et ne donne lieu à aucun signe fonctionnel particulier (dyspnée, expectoration), que l'on trouve dans les cas très nets, et ce sera seulement par sa recherche systématique sur la table d'autopsie, qu'on se rendra compte de sa présence, et, partant, de sa fréquence chez des malades ayant succombé à la suite d'une affection pulmonaire quelconque.

CHAPITRE III

Anatomie Pathologique

Nous n'entreprendrons pas de décrire ici les lésions *histologiques* produites dans les alvéoles ou les petites bronches par le liquide d'œdème ; outre que ce serait là sortir du cadre de notre sujet, par lequel nous nous proposons simplement d'apporter des faits *cliniques* et *expérimentaux* à l'appui d'une *interprétation pathogénique*, cette question a été longuement exposée, et de façon remarquable, dans de nombreux travaux, parmi lesquels il convient de citer ceux du professeur Renaut, de Lyon, la thèse de son élève Honnorat, sur *Le processus histologique de l'œdème pulmonaire d'origine cardiaque* (Thèse de Lyon, 1887) et la thèse de Roy-Teissier, *Le Poumon cardiaque* (Thèse de Lyon, 1883).

Les lésions observées dans l'œdème d'origine infectieuse que nous avons ici en vue, sont les mêmes que celles décrites par ces auteurs, le processus de leur production étant identique et passant par les trois phases successives de congestion capil-

laire, de transsudation intra-alvéolaire, enfin de diapédèse, si bien décrites par Honnorat, ainsi que le constate Teissier dans son rapport de 1900.

Nous nous bornerons donc, dans ce chapitre, à retracer l'aspect des poumons tel qu'il apparaît sur la table d'autopsie chez les sujets ayant présenté les signes spéciaux que nous étudierons plus loin et qui permettent de diagnostiquer la présence de l'œdème, et chez ceux, au contraire, où l'affection est restée méconnue, faute d'avoir présenté des symptômes cliniques assez nets.

La description que nous donnons répond à ce que nous avons le plus couramment observé à l'autopsie de quelques-uns de nos malades ; elle est conforme à celle publiée par M. Ménétrier, au sujet des pneumoniques chez lesquels il fit le diagnostic d'œdème du poumon précisément par l'autopsie, et à celles que contiennent l'article publié par Morély sur l'œdème aigu du poumon (*Gazette des Hôpitaux*, 1897) et la communication de MM. Caussade, Milhit et I. de Jong.

Les poumons sont volumineux, paraissent comprimés dans la cage thoracique trop étroite ; ils sont mous et crépitent très peu sous la pression du doigt qui marque son empreinte dans le parenchyme.

Leur couleur, assez variable suivant la lésion due à la maladie primitive, est cependant toujours assez foncée, rouge et parfois lie de vin.

A la coupe l'aspect est très caractéristique. Autour du lobe hépatisé, des noyaux de broncho-pneumonie

ou de la zone envahie par la congestion, le tissu pulmonaire paraît dense, comme splénisé, de couleur violacée. Il s'en écoule spontanément un liquide incolore, *non sanguinolent*, spumeux, à bulles extrêmement fines ; ce liquide est réparti d'une manière diffuse dans la masse du parenchyme et n'est jamais collecté en foyer autour des bronchioles ; son abondance varie suivant les cas, mais la pression du poumon en fait toujours sourdre une grande quantité et parfois l'organe se laisse exprimer comme une véritable éponge.

Ce n'est pas toujours au pourtour des lésions pulmonaires résultant de l'affection primitive que siège l'œdème ; il peut, et M. Ménétrier en fait la remarque dans sa thèse, « siéger soit du même côté, soit des deux côtés à la fois » occupant une plus ou moins grande étendue du volume du poumon. Nous l'avons même vu, dans un cas de pneumonie ayant envahi le poumon gauche dans son entier (obs. IV) siéger dans toute l'étendue du poumon droit ; dans ce cas, qui avait d'ailleurs été rapidement mortel, il constituait un facteur de gravité indiscutable, en s'opposant, ou tout au moins en apportant un obstacle considérable à la fonction de l'hématose.

CHAPITRE IV

Etude clinique

I. *Symptomatologie.* — Il est malaisé, en raison de la diversité même des affections au cours desquelles on peut observer l'œdème pulmonaire infectieux, d'en donner une description qui puisse s'appliquer à tous les cas ; il est évident que le tableau symptomatique présenté par le malade ne sera pas le même s'il s'agit d'un œdème survenant chez un bronchitique ou d'un œdème compliquant une pneumonie ou une broncho-pneumonie graves. Nous donnerons ici une description unique : celle de l'œdème évoluant au cours d'une *pneumonie aiguë*, ainsi que nous l'avons le plus ordinairement observé ; œdème *subaigu*, nettement distinct de l'œdème aigu proprement dit, toujours très grave et même foudroyant, que nous n'avons jamais rencontré mais dont nous citerons deux cas publiés dans ces dernières années. Quant à la description de l'œdème survenant au cours *d'autres* affections pulmonaires :

bronchite, grippe, tuberculose, congestion, on la trouvera, avec tous les détails particuliers à chacune d'elles, dans les observations relatives à ces différents cas.

Pour nous mettre à l'abri d'une objection facile à prévoir, à savoir que l'œdème, chez nos malades, est la conséquence d'une insuffisance cardiaque, d'une lésion rénale ou d'une hypertension, nous insistons dès à présent sur l'intégrité absolue que présentaient les sujets dont nous rapportons les observations, au point de vue du fonctionnement de leur cœur et de leurs reins ; chez tous, la tension artérielle était normale : aucun n'était suspect de brightisme ; tous éliminaient régulièrement leurs chlorures. Chez aucun on ne trouvait cette pluie de râles fins et généralisés qu'on observe dans l'œdème suraigu ; jamais le malade n'a présenté le tableau dramatique et angoissant de l'œdème aigu, donnant comme signe prémonitoire la sensation de chatouillement de la gorge, et provoquant ensuite une sensation de tension douloureuse intra-thoracique, une dyspnée sourde d'abord, puis angoissante, enfin paroxystique, suivie d'une toux quinteuse, spasmodique, incessante.

Toujours, dans les cas observés par nous, le plus souvent, d'après ceux rapportés sur la question, l'œdème apparaît *insidieusement*, sans provoquer de phénomènes réactionnels notables, quelques jours après l'affection pulmonaire qu'il accompagne ; parfois cependant, et nous en rapportons un exemple (ob. IX) il est survenu brusquement, a constitué à lui

seul toute la maladie, s'annonçant par un point de côté à analogue à celui de la pneumonie. Mais ce n'est là qu'une exception et, dans la règle, ce sont *l'auscultation* et l'examen de *l'expectoration* qui permettent de déceler sa présence.

L'auscultation, dans les cas vraiment nets, ceux que nous devons décrire, laisse percevoir, à côté des râles sibilants et ronflants de la bronchite ou de l'emphysème, des râles crépitants et du souffle tubaire de la pneumonie, de la respiration plus ou moins modifiée du tuberculeux, *des râles particuliers*, dont nous avons toujours constaté l'apparition et la persistance parallèles à celles de l'expectoration très spéciale aussi, sur laquelle nous reviendrons dans un instant. Ces râles sont tout à fait analogues à ceux que décrit M. Barié à propos de l'œdème pulmonaire subaigu des arthritiques et des lithiasiques (article *Œdème du poulmon. Dict. Dechambre*, t. XXVII). «Ce sont, dit-il, des râles bulleux, humides, vésiculaires, à bulles fines, distinctes, coexistant avec l'inspiration seulement ; ils ont la plus grande analogie avec ceux de la pneumonie aiguë dont ils ont la même finesse, mais le liquide qui les engendre étant moins visqueux que l'exsudat pneumonique, il en résulte que les bulles sont moins sèches que celles de l'hépatisation au premier degré ; ces râles tiennent donc le milieu entre le râle crépitant vrai, et le râle sous-crépitant fin. »

Peu abondants au début, et limités à une zone restreinte, à la périphérie du foyer pneumonique, ces

râles deviennent de plus en plus nombreux et sont perçus dans des régions progressivement plus éloignées du foyer. Dans le cas vraiment typique qui nous sert pour cette description (obs. III) ils ont atteint leur maximum d'abondance et d'étendue au moment où les signes de la pneumonie ont cessé d'être perçus.

Il s'agissait d'une pneumonie franche ayant débuté par un point de côté violent, frisson et fièvre.

Le malade, entré deux jours après présentait un foyer très net, avec souffle tubaire et râles crépitants au niveau du lobe moyen du poumon droit, plus exactement dans la fosse sous-épineuse. Toute la région sous-jacente et la région axillaire étaient mates, mais la respiration était perçue dans toute la hauteur du poumon, bien qu'assez affaiblie vers la base. Le lendemain, les signes pneumoniques étaient les mêmes, la matité avait même augmenté à la base et une très petite quantité de liquide s'était formée ; mais déjà, autour du foyer on percevait une couronne de râles inspiratoires, bulleux, humides et fins, caractéristiques de l'œdème ; en même temps on constatait, dans le crachoir, une expectoration différente de celle de la veille laquelle était franchement pneumonique.

Deux jours après, ces râles d'œdème avaient envahi toute la partie du poumon sous-jacente au foyer, dont les signes devenaient moins nettement perceptibles, et la région axillaire. A partir du sixième jour, (huitième de la maladie) la déferves-

cence de la pneumonie se produisait et dès lors l'état général du malade allait en s'améliorant rapidement. Cependant l'œdème était alors à son maximum d'abondance et persistait douze jours encore, caractérisé par la persistance des râles, de l'expectoration, par une légère sensation de gêne dans le côté, aux grandes inspirations, et par un peu de dyspnée d'effort.

Comme on le voit, cette infiltration séreuse du poumon n'apporte pas grande modification à la marche de la pneumonie ni à sa gravité, mais il faut noter que, dans le cas actuel, seul le poumon atteint a été envahi par l'œdème : le poumon gauche a toujours normalement respiré.

Etudions maintenant l'*expectoration*, et voyons ce qui la caractérise, et en fait un élément de diagnostic des plus importants.

Comme pour les râles, son apparition est insidieuse, et c'est par hasard qu'on constate son existence. Elle survient sans effort, et dans les mêmes conditions que les crachats de l'affection dont le malade est atteint. Son volume s'accroît progressivement pour atteindre son maximum au moment où les râles bulleux sont, eux aussi, perçus en plus grande abondance, c'est-à-dire, autant qu'on puisse lui assigner une période précise, au moment de la défervescence de la pneumonie, vers le septième ou huitième jour dans les bronchites et les affections subaiguës.

Sans être jamais extrêmement abondante, elle

peut alors remplir deux crachoirs, soit environ la valeur de 500 à 600 centimètres cubes dans les vingt-quatre heures. Peu à peu ce volume décroît et, lorsque l'auscultation révèle la disparition des râles, l'expectoration, elle aussi, est nulle ou a repris les caractères qu'elle avait avant la poussée d'œdème : catarrhale ou tuberculeuse.

Elle est constituée de plusieurs éléments : On trouve dans le crachoir une première *couche spumeuse*, parfois très épaisse, toujours abondante ; la mousse est très fine, à bulles très serrées, très denses, de couleur blanche, et présente, selon l'expression de M. Caussade, l'apparence de crème fouettée ou de blanc d'œuf battu.

Au-dessous est un *liquide transparent*, albumineux, légèrement visqueux et très faiblement adhérent au vase, ressemblant à une solution de gomme plus ou moins fluide, ou encore, d'après Carrière, à de la glycérine trouble. Il est toujours limpide, sans la moindre teinte sanglante ni même légèrement rosée.

Enfin, au fond du crachoir est une couche de crachats gommeux et ambrés, s'il s'agit d'une pneumonie, verdâtres, purulents ou rouillés dans les cas de bronchite, tuberculose ou congestion pulmonaire. Mais, fait qui démontre bien l'indépendance de l'œdème avec l'affection primitive, ces crachats conservent leurs caractères propres et leur homogénéité, sans jamais se mélanger à l'expectoration albumineuse qu'ils ne colorent pas et dans laquelle ils restent parfois en suspension.

Comme nous l'avons dit, il n'y a pas de *phénomènes généraux* dus à la poussée d'œdème ; s'il en existe déjà lorsqu'il apparaît, comme dans la pneumonie, ils ne sont pas modifiés ; M. Caussade a cependant noté une légère élévation de la courbe thermique, à ce moment. La *toux* est légèrement influencée par l'œdème et devient plus fréquente, sans cependant être comparable à la toux spasmodique de l'œdème aigu. La *dyspnée* causée par l'œdème est très peu intense et de durée fort courte. Enfin on peut trouver une *diminution* des vibrations thoraciques et, dans les cas d'œdème très abondant, une *submatité* assez nette et un *affaiblissement* du murmure vésiculaire.

Il est impossible de formuler une règle au point de vue de la *durée* d'évolution de l'œdème ; cette durée est essentiellement variable suivant les cas, l'intensité de l'affection primitive, l'état général antérieur du sujet. On aura, par la lecture des observations, une notion de cette très grande variabilité.

II. — *Bactériologie et expérimentation.* — L'examen bactériologique de l'expectoration dont nous venons de faire la description, nous a donné des résultats concordants, dans les cas où nous l'avons pratiqué, c'est-à-dire au sujet de la plupart des malades dont nous rapportons ici l'histoire. Chez tous nous avons constaté, dans le liquide et dans la mousse, la présence du *pneumocoque* en grande abondance. Si, à l'examen direct sur lame, ce diplocoque était associé à divers autres microbes, et en

particulier au *staphylocoque* est au *streptocoque*, on le trouvait toujours en prédominance très marquée.

Dans les cultures sur gélose ordinaire, sur gélose au sang, sur sérum de lapin, le pneumocoque a toujours poussé abondamment.

Enfin l'inoculation du liquide à la souris blanche a provoqué régulièrement la mort en vingt-quatre, trente-six ou quarante-huit heures, et nous trouvions, à l'autopsie le pneumocoque à l'état de pureté dans le sang et dans la rate. Nous ne saurions mieux faire, pour bien montrer cette prédominance, que de donner ici le détail de quelques examens bactériologiques et expérimentaux, parmi ceux que nous avons pratiqués à l'hôpital Tenon, dans le laboratoire de M. le Dr Caussade.

Malade de l'observation I. — Examen direct. — Prédominance absolue du pneumocoque Talamon-Frænkel sur les lames.

Cultures. — Les crachats, recueillis sur boîte de Petri, lavés dans l'eau stérilisée, ont été ensemencés sur de la gélose ordinaire, du sang gélosé, du sérum de lapin. Après trente-six heures, sur ces différents milieux ont poussé des pneumocoques qui prédominaient d'une manière intense, des entérocoques, reconnaissables par leurs chaînettes courtes, dans le liquide de condensation des tubes de sang gélosé, des tétragènes en zooglee qui, sur sang gélosé, ont rapidement couvert de leurs grosses colonies les pneumocoques qu'on retrouve à l'examen des cultures sur lames. Il faut noter : que sur la gélose ordinaire,

milieu peu favorable, et malgré la présence de germes associés, le pneumocoque a poussé abondamment ; que, dans les crachats du début, on trouvait à l'examen direct moins de pneumocoques et plus d'infections secondaires, ce qui était l'opposé, après deux ou trois jours.

Expérimentation. — Avec la mousse prise quatre jours après la défervescence de la pneumonie, une inoculation est faite à une souris blanche par injection hypodermique à la dose de six gouttes. La mort survient en quarante-huit heures. Dans le sang, on retrouve le pneumocoque à l'état de pureté.

Malade de l'observation II. — L'examen bactériologique a été fait plusieurs fois au cours de la maladie. Chaque fois, à l'*examen direct* comme par les *cultures* sur gélose sanguine nous avons trouvé le pneumocoque en grande abondance. Associé, à l'examen direct, à un certain nombre d'autres espèces, staphylocoque, streptocoque, leptotrix buccalis, sa virulence était très grande, puisque la souris, inoculée de quelques gouttes par voie sous-cutanée, est morte après vingt-quatre heures et que le sang contenait le diplocoque pur. Le malade a d'ailleurs été emporté par une *méningite aiguë* et nous avons retrouvé, à l'examen direct du liquide céphalo-rachidien, retiré par ponction lombaire, le pneumocoque à l'état de pureté absolue.

Malade de l'observation III. — A l'*examen direct* du liquide et de la mousse sur lame, la prédominance du pneumocoque sur les autres espèces bacté-

riennes est très nette. Sur *gélouse sanguine* les colonies caractéristiques poussent en abondance bientôt recouvertes d'ailleurs par celles du staphylocoque très abondant aussi. *L'inoculation* à la souris a provoqué la mort en trente-six heures : le pneumocoque se retrouvait dans le sang.

Malade de l'observation IX. Examen direct. — Le pneumocoque prédomine. Il y a en outre beaucoup de diplocoques associés, se décolorant par le Gram : il s'agit probablement du micrococcus catarrhalis.

Cultures. — Là, prédominent les pneumocoques, mais, sur sang gélifié, le micrococcus catarrhalis a étouffé toute autre culture.

Expérimentation. — Une souris blanche a été inoculée sous la peau avec six gouttes ; elle est morte en vingt-quatre heures. Dans le sang le pneumocoque existait à l'état de pureté.

Nous pourrions reproduire des résultats analogues pour tous les cas où nous avons pratiqué l'examen microscopique ; pour éviter des redites nous nous bornons à signaler ici ceux dont la description précède, nous proposant d'indiquer, après chaque observation, ce que l'étude bactériologique et l'expérimentation nous ont permis de constater.

III. *Formes cliniques.* — Dans la presque totalité des cas, nous l'avons dit, en particulier dans tous ceux que nous avons observés, dans ceux qu'ont rapportés MM. Ménétrier, Carrière, Caussade, Milhit et I. de Jong, l'œdème pulmonaire a affecté une forme

subaiguë, bénigne, tant par son mode d'apparition que par le peu de réaction qu'il provoquait dans l'organisme et par sa terminaison toujours heureuse ; il n'apporte donc, par lui-même, aucun élément de gravité, mais parfois cependant, et c'est pourquoi nous revenons ici sur ce point ; il peut comporter un pronostic sérieux et même fatal, soit parce que, ainsi que nous en citons un exemple, il contribue à diminuer le champ de l'hématose et à favoriser l'intoxication et l'asphyxie chez un malade déjà gravement atteint, soit parce qu'il peut revêtir d'emblée ou secondairement la forme de l'œdème aigu et acquérir dès lors la redoutable gravité de cette affection. Nous reproduisons trois cas, les seuls que nous ayons trouvés dans la littérature médicale, où cette évolution s'est produite : un cas de M. Rendu, relatif à un œdème aigu d'emblée, survenu dans le cours de l'influenza, et sans aucune autre manifestation pulmonaire ; un cas de M. Carnot dont nous donnerons plus loin le détail, et un cas publié par MM. Merklen et Pouliot sous la rubrique « œdème pulmonaire aigu d'origine pneumonique chez les cardiaques ». Dans les trois cas la terminaison a été fatale. Nous montrerons que ces cas, en apparence distincts de ceux qui nous servent de types pour notre description, relèvent de la même cause, *l'infection*, et qu'on doit leur reconnaître la même pathogénie.

CHAPITRE V

Pathogénie

Est-il possible de tirer des faits cliniques et expérimentaux que nous venons de rapporter une conclusion pathogénique permettant de prouver leur nature infectieuse, pneumococcique dans le cas particulier, et se conciliant avec les idées aujourd'hui admises sur les causes de la production des œdèmes pulmonaires? Nous le pensons, et nous allons essayer de montrer comment la variété d'œdème que nous décrivons peut être rangée dans une des catégories proposées par Teissier dans son rapport de 1900 au XIII^e Congrès International des sciences médicales, rapport qui résume remarquablement l'état actuel de la question, au point de vue pathogénique surtout. Nous allons donner ici les conclusions de ce rapport et indiquer en quoi nos observations sont superposables à certaines de celles auxquelles Teissier fait allusion; nous examinerons ensuite plusieurs communications parues ces dernières années, à propos de cas d'œdème du poumon absolument identiques

aux nôtres, interprétés par leurs auteurs, comme étant de nature infectieuse, et aussi à propos de cas dont la description clinique est analogue à celle des nôtres, mais qui ont été rapportés à d'autres causes, bien que relevant également, croyons-nous, pour une grande part du moins, de l'infection pneumococcique.

« Les causes de l'œdème pulmonaire aigu, dit M. Teissier, peuvent être rapportées aux quatre suivantes :

1° *Troubles mécaniques circulatoires* (théorie allemande). — Soumise elle-même à deux interprétations:

a) Théorie de la crampe du ventricule gauche (Grossmann) laquelle, provoquée par un poison (la muscarine dans les expériences de Grossmann) entraînerait une augmentation de pression successivement dans les veines et dans l'artère pulmonaire, d'où congestion intense et par suite transsudation séreuse ;

b) Théorie de Welsch, d'après laquelle le trouble circulatoire consiste principalement dans la rupture de l'équilibre entre la pression auriculaire gauche et la pression des cavités droites, c'est-à-dire entre l'énergie des deux ventricules.

2° *Troubles de l'innervation cardiaque* (théorie angio-névrotique). — Interprétation à laquelle Huchard s'est plus particulièrement rangé. L'œdème aigu procéderait toujours d'une vaso-dilatation interne des capillaires du poumon sous l'influence d'une excitation partie du plexus cardiaque ou des extrémités sensitives du pneumogastrique ; théorie à laquelle la

prédominance de l'œdème aigu du poumon dans les cas d'endocardite rhumatismale et plus spécialement localisée à l'orifice aortique et chez les sujets atteints de lésions de l'aorte et des coronaires, apporte un appui des plus sérieux.

3° *Théorie toxique.* — Défendue surtout par Brouardel et Debove, qui voient dans l'œdème pulmonaire un accident d'auto-intoxication presque constamment symptomatique d'une néphrite interstitielle déclarée ou latente.

4° *Théorie infectieuse.* — Il est rare qu'une infection préalable ou une intoxication ne se rencontre pas comme point de départ de l'inondation séreuse du poumon. Qu'on lise les anciennes observations de Legendre sur le coup d'œdème pulmonaire compliquant la scarlatine, qu'on parcoure les faits récents de Ball, Fernet, de Bernheim et de Landouzy sur l'œdème du poumon dans ses rapports avec le rhumatisme articulaire aigu, ou les cas de Vinay relatifs à l'influence de la puerpéralité sur la production du même accident, c'est toujours l'infection qui est le *substratum pathologique* dont l'intervention peut être rigoureusement invoquée, comme c'est encore l'infection qui doit être mise en cause dans les faits de Jaccoud et de Troisier visant des cas d'œdème pulmonaire survenus dans l'évolution d'une fièvre typhoïde ou d'une pneumonie, ou ceux de Romelœre, concernant des cholériques. Et, à cet égard, nous devons une mention toute spéciale à la grippe qui est, à notre avis, l'infection de choix comme agent provocateur de

l'œdème congestif aigu du poumon. Si les observations d'œdème pulmonaire aigu d'origine grippale ne sont pas en apparence très nombreuses, c'est qu'ici le phénomène est associé souvent à des poussées de congestion et de broncho-pneumonie qui en masquent la netteté. Ce qui caractérise en effet la grippe, écrivions-nous en 1892, c'est un mélange de congestion et d'œdème, et quand le malade a succombé on trouve à l'autopsie des poumons volumineux, turgescents, remplissant la cavité thoracique, de couleur violacée, ressemblant à la pulpe splénique et ne surnageant pas entièrement dans la cuve à eau.

Sans doute dans tous ces faits (cas d'œdème d'origine nerveuse) l'intervention nerveuse est indéniable et très vraisemblablement il s'agit d'un réflexe dont le pneumogastrique, irrité au niveau de la plèvre et du médiastin, constitue la voie centripète, et le sympathique la voie centrifuge ; mais il est impossible de ne pas voir, à côté du phénomène réflexe, l'infection primitive (pneumococcique, streptococcique ou diplobacillaire) ou l'intoxication endogène ou exogène qui, en altérant la masse du sang et en facilitant les phénomènes osmotiques, favorisent la production de l'œdème, sous l'influence de la vaso-dilatation-réflexe dont le point de départ est l'irritation du pneumogastrique pulmonaire (faits personnels) ou gastrique (cas de Falck), du sympathique intestinal (cas de Jaccoud) ; (œdème d'origine intestinale réflexe, mais dans un cas de grippe avec néphrite),

des filets sensitifs de l'utérus ou du péritoine (fait de Vinay et observation de Pinault de Châteauroux : œdème pulmonaire développé à la suite d'une ponction d'ascite).

L'idée d'un terrain spécial nécessaire pour la production de l'œdème pulmonaire s'impose à l'observateur, et ce terrain, c'est l'infection ou l'intoxication qui le constituent. D'ailleurs cette influence prépondérante de l'infection et de l'intoxication est bien mise en lumière par les observations déjà nombreuses d'œdèmes toxiques médicamenteux consécutifs à l'ingestion d'iodure de potassium, d'iodoforme, de pilocarpine, ou à des injections intra-veineuses, et aussi par les résultats de l'expérimentation, riche déjà en tentatives pour provoquer chez les animaux l'œdème aigu du poumon ; depuis les premières expériences de Grossmann à l'aide de la muscarine, les recherches plus récentes de Sahli, de Carrion et Hallion avec l'eau chlorurée, l'acide prussique et les solutions iodo-iodurées, ou les injections de nitrite d'amyle pratiquées par Winkler, jusqu'aux travaux de Chatin et Guinard avec le salicylate de méthyle dont nous avons nous-même utilisé l'action œdémogène si remarquable.

C'est sur la discussion de ce point si important de pathologie que la question soumise à notre appréciation me semble devoir surtout se concentrer. Déjà une critique sévère des faits cliniques aujourd'hui très nombreux, recueillis en dehors de toute idée pathogénique préconçue et systématiquement rap-

prochés des constatations nécroscopiques comme des renseignements de l'expérimentation, nous autorisait à concevoir l'œdème pulmonaire aigu comme la conséquence habituelle d'un processus pathogénique complexe dans lequel l'infection préparant le terrain, des désordres nerveux ou mécaniques surviendraient en seconde ligne pour aboutir à l'inondation séreuse extra et intra-alvéolaire. Et, de fait, de quelque côté qu'on se retourne, à quelque catégorie d'œdème aigu que l'on s'adresse, on retrouve partout et toujours la même trilogie de conditions génératrices à savoir : la toxi-infection, les accidents nerveux et les troubles mécaniques ».

M. Teissier admet, on le voit, le rôle d'une *infection préalable* comme point de départ de la production de l'œdème ; cette infection est même « toujours le *substratum pathologique* ».

Il insiste sur le rôle prépondérant de la grippe comme agent provocateur de l'œdème. Or il nous paraît évident que nos cas doivent être rangés parmi ceux que M. Teissier désigne comme étant de nature nettement infectieuse ; n'ont-ils pas une étiologie identique, et ne répondent-ils pas à la même description clinique et anatomo-pathologique ? Comme eux, ils sont survenus dans l'évolution d'une grippe, d'une pneumonie ; ceux observés au cours d'affections pulmonaires moins aiguës, telles qu'une bronchite, un emphysème, une tuberculose, ayant présenté le même tableau symptomatique, les mêmes résultats bactériologiques, les mêmes carac-

tères anatomiques, sont en tout analogues aux premiers. Un seul caractère différencie nos cas de ceux que rapporte M. Teissier : c'est que ceux-ci sont des cas d'œdème aigu, à pronostic grave, tandis que les nôtres sont subaigus et à évolution bénigne ; mais ce fait d'un œdème subaigu, dont nous avons trouvé une description dans la communication de MM. Caussade, Milhit et I. de Jong, et que ces auteurs assimilent à l'œdème aigu décrit par Teissier, ne suffit pas, croyons-nous aussi, à séparer ces deux formes que tant d'analogies rapprochent, et on doit les considérer comme analogues et relevant d'une origine identique : *l'infection*.

D'autres preuves à l'appui de cette conception pathogénique nous sont fournies par les travaux de différents auteurs, et dont nous allons citer quelques extraits.

M. Ménétrier donne dans sa thèse, le compte rendu de deux autopsies de pneumonies grippales s'accompagnant d'œdème. Voici le résumé de ces deux observations :

« OBS. XIX (*broncho-pneumonie œdémateuse*). — Les deux poumons sont volumineux, œdémateux, avec des noyaux d'hépatisation disséminés.

Poumon droit : Hépatisation brune et grise du quart postéro-inférieur... le reste est gorgé d'un liquide séreux, mais encore aéré. Ça et là quelques petits noyaux d'hépatisation grise. Poumon gauche : Lésions identiques.

Examen microscopique. — *Pneumocoques* dans le liquide d'œdème.

Obs. XXVII. — Le malade entre extrêmement oppressé, avec râles crépitants et souffle à la partie moyenne et postérieure du poumon gauche. Au-dessus, au-dessous et dans l'aisselle, râles sous-crépitanis. A droite, râles sous-crépitanis et sifflants disséminés. Rien au cœur. Les crachats sont abondants et spumeux, ne renferment pas de sang. L'urine contient beaucoup d'albumine.

Mort après vingt-quatre heures.

Autopsie. — Le lobe inférieur du poumon gauche est en hépatisation grise dans toute sa moitié postérieure, en infiltration séro-purulente dans les parties antérieures. Le lobe supérieur est emphysémateux avec œdème. Poumon droit. Emphysème et œdème. Le cœur et le foie sont sains. Les reins sont congestionnés, capsule adhérente.

Examen microscopique. — *Pneumocoques* dans le liquide d'œdème.

Cet œdème qui accompagne l'hépatisation, ajoute M. Ménétrier, nous a paru très fréquent puisque nous l'avons rencontré à un degré notable dans dix cas ; il siégeait soit du même côté que l'hépatisation, soit des deux côtés à la fois.

Si dans quelques cas cet œdème pouvait se rapporter à un trouble de la circulation, il nous a semblé dans d'autres, être une manifestation de *l'infection pneumococcique*, au même titre que l'hépatisation elle-même. »

En février 1906, à la Société médicale des Hôpitaux, M. Ménétrier revient sur ce sujet, à propos de la communication de MM. Caussade, Milhit et I. de

Jong et déclare : « *La nature infectieuse et pneumococcique* de ces œdèmes ne m'a pas paru douteuse, non seulement parce que le pneumocoque s'y rencontrait en abondance, recherché directement dans la lésion pulmonaire elle-même, mais aussi parce que l'expérimentation nous montre le pneumocoque déterminant des réactions œdémateuses chez l'animal inoculé. Chez la souris, notamment, dans l'infection aiguë qui tue en vingt-quatre ou quarante-huit heures, on observe, et c'est là un des signes les plus sûrs de la réussite de l'infection, un gonflement œdémateux, généralisé, du tissu cellulaire sous-cutané, surtout marqué à la tête, et qui transforme le museau pointu de l'animal en un muflle renflé et arrondi. Anatomiquement, c'est un œdème gélatineux dans lequel on retrouve le pneumocoque. Ces œdèmes pulmonaires pneumococciques, je les ai rencontrés soit accompagnant une hépatisation étendue, soit constituant avec de la bronchite, la lésion pneumococcique principale du poumon, et il m'a semblé que dans ces cas, cette modalité infectieuse s'observait surtout dans des poumons antérieurement altérés par des processus chroniques : bronchite chronique, sclérose pulmonaire, emphysème. Tous ces cas étaient fort graves et se sont terminés par la mort ».

M. Carrière, dans son travail sur la congestion pulmonaire (1898-1899) constate également la fréquence considérable de l'œdème pulmonaire dans cette affection. Cet œdème est de nature infectieuse « il est probable que les caractères de l'expectora-

tion varient avec les agents microbiens que l'on y rencontre, avec les microbes qui entrent en jeu ». Et M. Carrière donne un tableau résumant ses recherches bactériologiques ; sur 16 cas observés, il a trouvé 10 fois le pneumocoque par examen direct, et 9 fois par culture du liquide retiré directement du poumon par ponction.

Plus récemment (1903), MM. Merklen et Pouliot, dans un article sur « l'œdème pulmonaire aigu d'origine pneumonique chez les cardiaques » paru dans la *Gazette des Hôpitaux*, remarquent la fréquence de l'œdème comme complication de la pneumonie aiguë. Pour eux cet œdème est bien infectieux et inflammatoire, mais surtout sous la dépendance de l'insuffisance cardiaque. Il nous paraît que si une telle opinion peut être applicable à certains cas, il serait arbitraire de la généraliser, et que, dans les faits semblables à celui qui fait l'objet de la communication de MM. Merklen et Pouliot, l'élément infectieux joue un rôle au moins aussi important que l'élément cardiaque ; nous nous permettons de publier *in extenso* l'observation et la discussion qui lui fait suite ; il est, croyons-nous, évident d'en déduire la valeur du rôle joué par l'infection.

« L'œdème aigu est une complication relativement fréquente des pneumonies graves. C'est ordinairement un œdème tardif ou terminal qui se produit sous la double influence de l'infection et de la faiblesse secondaire du cœur. »

OBSERVATION (Résumée). — Femme de 51 ans ; entre à Laënnec pour angoisse et dyspnée intenses, cyanose et facies bouffi. Pouls petit et irrégulier, battements cardiaques sourds et confus. Râles sibilants et ronflants disséminés. Signes de pneumonie du sommet (souffle tubaire, râles crépitants dans la fosse sous-épineuse). Début brusque l'avant-veille par frissons, point de côté et dyspnée intense d'emblée, avec toux et orthopnée. Température à 40 degrés. Malgré la médication toni-cardiaque et la révulsion énergiques, progression de la pneumonie, augmentation des sibilances et apparition de râles bulleux et fins d'œdème. Expectoration abondante formée d'un mélange de sérosité spumeuse et de viscosités rouillées. Adynamie, puis mort au sixième jour.

Autopsie. — Deux foyers très étendus d'hépatisation rouge du poumon droit : l'un au sommet, l'autre à la base, avec pleurésie sèche. Œdème pulmonaire généralisé : à la coupe ruisselait une très grande quantité de sérosité spumeuse. Dilatation et surcharge graisseuse du cœur.

Interprétation. — Ce qui frappe dans cette observation, c'est l'apparition et l'évolution simultanées de la pneumonie, de la fluxion œdémateuse et de l'insuffisance cardiaque. L'autopsie a démontré que la faiblesse du cœur n'avait été que mise en éveil ou aggravée par l'infection pneumococcique ; la malade avait un cœur gras. C'était l'explication des accidents congestifs et œdémateux qui avaient été la note dominante de la maladie.

La pneumonie est par elle-même une cause de congestion et d'œdème pulmonaire. Mais ces lésions sont habituellement circonscrites au voisinage des foyers d'hépatisation, ou, si elles se généralisent, ce n'est qu'à la période terminale des

infections pneumococciques graves. L'existence de cet œdème pulmonaire agonique est d'ailleurs confirmée par l'anatomie pathologique. Sur 51 autopsies, Rivalta dit avoir rencontré l'œdème 33 fois : dans 22 cas il était généralisé aux deux poumons. C'est une sorte d'œdème passif qui coïncide avec l'affaiblissement du cœur et du pouls et avec la paralysie des voies respiratoires.

Il se produit chez le pneumonique déjà intoxiqué, inconscient et hors d'état de réagir. Parfois cependant l'œdème pulmonaire tardif ou terminal de la pneumonie se présente avec les allures d'un œdème pulmonaire aigu suffocant. C'est une crise associée d'œdème pulmonaire aigu et de collapsus cardiaque qui se termine par la mort par asphyxie lente ou par de la toux avec expectoration libératrice d'une plus ou moins grande quantité de sérosité spumeuse.

Les accidents de notre malade n'avaient rien à voir, ni avec l'œdème pulmonaire agonique, ni avec une crise d'œdème pulmonaire aigu et de collapsus cardiaque. Ils ont été immédiats et prolongés, se sont manifestés dès le début de la pneumonie et ont duré autant qu'elle. Les choses se passent ainsi quelquefois dans la grippe maligne avec faiblesse cardiaque, ou chez les alcooliques. L'œdème pulmonaire est également précoce et persistant dans la pneumonie qui survient au cours des cardiopathies (Pneumonie œdémateuse de Cruveilhier, séreuse de Leube, œdème pulmonaire inflammatoire).

C'est une pneumonie suffocante d'emblée, qui débute par une dyspnée intense, avec ou sans point de côté, avec ou sans frisson, toujours avec de la fièvre. Les signes physiques de congestion et d'œdème sont au premier plan ; ceux d'hépati-

sation ne se manifestent que tardivement ou passent inaperçus. La fièvre et les crachats rouillés qui se mêlent à l'expectoration spumeuse sont parfois la seule signature de l'infection pneumococcique. La maladie suit son cours avec des rémissions et des paroxysmes de dyspnée en rapport avec les recrudescences de fluxion œdémateuse qui paraissent se produire en même temps que de nouveaux foyers d'hépatisation. La mort est la terminaison la plus habituelle mais non absolument fatale.

La pneumonie avec œdème pulmonaire aigu d'emblée peut être la première révélation de l'insuffisance cardiaque. Le cas de notre malade en est un exemple.

La pathogénie de l'œdème pulmonaire d'origine pneumonique a été très discutée. Jurgensen l'attribuait à l'insuffisance cardiaque secondaire ou terminale. A cette idée d'œdème mécanique ou statique s'est substituée, depuis une vingtaine d'années, celle d'œdème infectieux d'origine pneumococcique. Dans sa thèse sur la grippe et la pneumonie, en 1886, M. Ménétrier s'exprimait ainsi : « L'œdème surajouté à l'hépatisation paraît avoir été pour beaucoup dans la rapidité de la terminaison fatale. Cet œdème nous paraît lié à l'influence de la maladie même, et non à quelque trouble circulatoire. C'est une manifestation de l'intoxication pneumococcique. Nous appuyons cette opinion sur la constatation des pneumocoques dans le liquide séro-purulent de cet œdème et sur l'analogie qu'il présente avec les lésions œdémateuses rencontrées chez les animaux auxquels on a inoculé le parasite de la pneumonie. » Rivalta a proposé, au Congrès international de Rome en 1894 des conclusions identiques. Dans le poumon des pneumoniques en état

d'œdème aigu il a toujours rencontré le diplocoque de Frænkel en très grande quantité, presque toujours à l'état de pureté. Il s'agit donc d'un œdème aigu inflammatoire produit par le diplocoque, qui correspond au stade tout à fait initial de la pneumonie.

Si l'œdème pulmonaire aigu pneumonique est essentiellement d'origine infectieuse ou toxi-infectieuse, cela n'empêche pas que la faiblesse cardiaque et l'insuffisance cardiaque favorisent son apparition et sa diffusion. Ainsi comprise, la pathogénie de l'œdème pulmonaire aigu dans la pneumonie est conforme à la formule générale proposée par Teissier au Congrès international de Paris en 1900 : « L'intoxication et l'infection restent les agents provocateurs essentiels de la diffusion œdémateuse ; les troubles nerveux ou mécaniques n'intervenant que pour fixer sur le parenchyme du poumon le phénomène pathologique. »

On peut rapprocher de ce cas, et faire ressortir à la même interprétation le cas de M. Rendu, « concernant un œdème aigu typique survenu dans le cours de l'influenza et dégagé de tout processus pneumonique ou broncho-pneumonique » lequel est comparable à celui qui fait l'objet de l'observation IX, et le cas suivant rapporté par M. Carnot à la Société médicale des Hôpitaux en février 1906 : « J'ai observé à l'hôpital Broussais un cas remarquable d'œdème aigu du poumon, survenu à la fin d'une pneumonie, et ayant entraîné la mort en quelques heures. Il s'agissait d'un homme de 57 ans, obèse, emphysémateux, bronchitique, et présentant un léger degré d'œdème

des jambes : la pneumonie s'était déroulée normalement (sauf peut-être une abondance insolite de râles sibilants) jusqu'au septième jour : une amélioration notable s'était même produite et les crachats avaient perdu leur aspect rouillé et étaient devenus plus abondants et plus clairs, lorsque brusquement le 13 septembre au matin, le malade fut pris d'une dyspnée extrême avec respiration bruyante, mousse sanguinolente et râles fins dans les deux poumons ; il mourut en moins de deux heures, malgré une saignée d'urgence. A l'autopsie, on constata une hépatisation typique du lobe inférieur gauche et un œdème aigu des deux poumons ; le liquide ruisselait à la coupe partout ailleurs qu'au niveau du bloc. Il s'agissait donc bien d'une terminaison mortelle de la pneumonie par une attaque d'œdème aigu du poumon.

Depuis, j'ai pu examiner [anatomiquement un cas de pneumonie à l'hôpital Saint-Antoine. Deux fois j'ai observé un œdème manifeste du poumon, en dehors du lobe hépatisé, sans que la symptomatologie clinique ait été aussi nette que dans le premier cas. Je crois donc que l'on doit se préoccuper de l'œdème du poumon comme réaction organique ou comme complication au cours des affections pneumococciques.

Relativement à la pathogénie je pense que, dans beaucoup de cas, le pneumocoque doit être directement mis en cause. D'ailleurs j'ai pu, il y a six ans, déterminer chez les cobayes de l'œdème aigu du

poumon avec mousse sanguinolente et mort rapide par injection intra-pulmonaire de toxine pneumococcique. »

Enfin MM. Caussade, Milhit et I. de Jong adoptent, pour conclusion pathogénique dans leur communication de février 1906 sur « l'œdème du poumon au cours des affections pulmonaires » l'interprétation suivante.

« Au point de vue pathogénique nous devons tout d'abord mettre en lumière la grande influence de l'infection. Par la lecture même de nos observations ce fait est nettement établi ; puis le caractère épidémique fournit une preuve de plus en faveur de l'importance que nous accordons à l'infection dans la production de cet œdème. Voici une preuve plus convaincante. Chez les malades qui font le sujet des observations III et IV (Obs. IX et I de notre thèse) l'expectoration albumineuse non mélangée aux autres crachats contenait le pneumocoque qui, inoculé aux souris, était assez virulent pour les tuer en vingt-quatre et quarante-huit heures ; dans le sang de ces animaux, le pneumocoque existait à l'état de pureté, et, fait important, chez le malade où l'œdème a fait presque tous les frais de la maladie (Obs. IX), le pneumocoque a été plus virulent dix jours après le début de l'infection ; et, même chez celui dont la pneumonie était en défervescence depuis quatre jours, il était virulent à ce moment. Donc il est prouvé que cet œdème est infectieux et qu'il est fonction du pneumocoque : de plus il est certain qu'il est une

manifestation indépendante de l'affection dont il semble être le satellite, et qu'il se rattache le plus souvent comme elle à la même cause : la pneumococcie. Le pneumocoque a été retrouvé encore par l'un de nous dans l'œdème pulmonaire accompagnant une tuberculose pulmonaire. »

Que déduire, des interprétations données par les différents auteurs que nous venons de citer, sinon l'influence certaine et prépondérante que joue l'infection, et plus particulièrement le pneumocoque, dans la production de l'œdème pulmonaire, tant aigu que subaigu, survenant au cours d'affections pulmonaires ? Une telle appréciation nous apparaît comme rationnelle et satisfaisante, et nous n'hésitons pas à l'adopter et à nous réclamer d'elle pour justifier le titre même de ce travail, à savoir la nature pneumococcique de certains œdèmes pulmonaires.

CHAPITRE VI

Diagnostic. — Pronostic. — Traitement

Dans les cas très nets, *le diagnostic* est d'une grande simplicité ; les deux principaux éléments, râles et expectoration, sur les caractères desquels nous avons longuement insisté, l'imposent en quelque sorte. La toux, la dyspnée, sont, nous l'avons vu, trop inconstantes ou trop peu marquées pour qu'on puisse leur attribuer une valeur suffisante. Les phénomènes généraux sont, ou bien confondus avec ceux de l'affection primitive, ou manquent, si celle-ci est apyrétique ou chronique. C'est donc par l'examen journalier du malade, par l'auscultation minutieuse, par l'aspect de l'expectoration qu'on fera le diagnostic. Parfois cependant on peut hésiter, par exemple dans les cas survenant au cours d'affections subaiguës : bronchite, tuberculose, et ce sera, outre l'examen bactériologique et l'expérimentation, par exclusion qu'on acquerra la certitude de la présence de l'œdème.

On ne le confondra pas avec une poussée *d'em-*

physème, une crise *d'asthme*. L'auscultation révèle alors une abondante pluie de sibilances, de râles sous-crépitants à grosses bulles, ne rappelant en rien le râle inspiratoire et fin de l'œdème. De plus, l'expectoration est aussi complètement différente : le malade émet des crachats muqueux, bronchitiques, ou bien glutineux, arrondis, perlés, caractéristiques de l'asthme, en quantité toujours bien moindre, sans mousse ni liquide albumineux.

Un diagnostic plus délicat est à faire avec la *dilatation des bronches*, non pas à l'état déjà ancien de cette affection, c'est-à-dire à la période d'infection bronchique d'expectoration putride et de fétidité de l'haleine, mais au début. On se souviendra alors que l'expectoration, dans la dilatation bronchique, se produit le plus souvent par vomique, a l'odeur de plâtre frais, est moins spumeuse ; les signes cavitaires décelés par l'auscultation, l'histoire du malade, aideront le plus souvent au diagnostic.

Enfin on peut croire à une poussée d'œdème bien différenciée, alors qu'on a affaire à une *congestion pulmonaire* qui, nous le savons, s'accompagne très souvent d'œdème. Mais, si les signes physiques prêtent à confusion, l'expectoration aura des caractères différents de celle de l'œdème. Elle sera moins abondante, et tous les éléments des crachats, parties muco-gommeuse, liquide, mousseuse, seront rougeâtres, rouillés, parfois rouge vif.

La distinction entre l'œdème aigu et l'œdème sub-aigu est aussi très simple, eu égard à la différence

si complète dans le mode d'apparition, l'évolution et la terminaison qui existe dans les deux cas : début brusque et soudain, progression rapide et intense, mort presque fatale dans le premier ; allure discrète et bénigne dans le second ; lésion cardio-aortique, néphrite, hypertension d'une part, intégrité parfaite du cœur et des reins de l'autre.

Nos malades ont tous présenté le tableau clinique de l'œdème subaigu ; *le pronostic*, chez eux, a été très bénin, puisque la mort, dans les quelques cas où elle s'est produite, a été provoquée par l'affection primitive et non par l'œdème. Dans les autres cas la guérison a été aussi complète que possible.

Traitement. — Il nous a paru pouvoir se confondre avec celui de l'affection causale. Il convient donc de surveiller l'état général et d'employer au besoin les reconstituants et les toniques appropriés ; il faut surtout avoir recours à la médication révulsive.

Les grands *cataplasmes sinapisés* appliqués deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures, les *ventouses sèches* ou *scarifiées* produisent d'excellents effets et suffisent dans la presque totalité des cas ; on n'aura donc pas recours à la *saignée*, traitement par excellence de l'œdème suraigu, à moins d'apparition d'accidents alarmants : toux spasmodique, dyspnée intense, cyanose, faiblesse cardiaque.

On prescrira avec avantage à l'intérieur des *désinfectants bronchiques*, tels que l'eucalyptus, les balsamiques, exception faite cependant de la créosote, dont l'action congestive serait ici plus nuisible qu'ef-

ficace. Enfin, il est à noter que les médicaments dits modérateurs des sécrétions bronchiques : térébenthine, terpine, terpinol, goudron, restent le plus souvent sans effet et sont d'un emploi inutile.

OBSERVATIONS

Nos observations sont groupées en catégories suivant les affections au cours desquelles nous avons constaté l'apparition de l'œdème pulmonaire.

1° *Observations I à V*

Œdème pulmonaire survenu au cours de pneumonies

OBSERVATION I

(M. Caussade, Milhit, I. de Jong).

*Œdème pulmonaire avec expectoration albumineuse
survenu au cours d'une pneumonie franche.*

Au troisième jour d'une pneumonie franche, chez un homme de 32 ans, ne présentant aucune lésion ni aucun trouble cardio-aortique ou rénal, nous constatons une expectoration mousseuse, blanche, ressemblant à de la crème fouettée. Cette mousse, qui remplit la presque totalité d'un crachoir, flotte au-dessus d'un liquide ni gommeux ni glaireux, mais légèrement visqueux et peu abondant. Les crachats pneumoniques sont caractéristiques, ils sont de couleur rouille ; les uns nagent dans ce liquide, tout en restant homogènes et distincts comme s'ils étaient plongés dans l'eau ;

les autres, de forme filamenteuse, à contours nets, homogènes, parcourent la surface de la mousse sans la colorer ou la teinter même par contact direct. Crachats pneumoniques et expectoration albumineuse sont émis, tantôt séparément, et dans ce cas le liquide est clair, limpide, transparent et mousseux, tantôt ensemble, et dans ce cas ils répondent à la description générale que nous venons d'esquisser. Cette émission ne se fait pas d'une manière continue, elle est fragmentée. Elle survient au milieu de quintes de toux avec sensation d'étouffement, avec une dyspnée marquée; mais il n'y a pas la moindre cyanose, et rien, pendant cette émission, ne rappelle le tableau dramatique et angoissant de l'œdème brightique ou aortique.

L'auscultation, d'autre part, ne révèle pas cette pluie de râles fins que l'on entend dans cette grave complication; chez notre malade on ne perçoit que quelques gros râles disséminés, quelques râles sous-crépitants, une respiration rude et sifflante. Tous ces signes sont généralisés. Ils ne sont ni plus accentués ni plus nombreux autour du foyer pneumonique, qui est resté classique par son auscultation et aussi par ses réactions fonctionnelles et son évolution.

L'expectoration albumineuse, survenue sans fracas, a disparu de même, silencieusement, insensiblement.

Très abondante (600 cmc.) pendant la période d'acmé de la pneumonie, elle ne se chiffrait plus que par 400 centimètres cubes le neuvième jour qui correspondait à la défervescence, et elle diminuait progressivement (300 cmc. 200 et 100 cmc.) pour être une quantité négligeable, le quatrième jour après la chute de la fièvre. Il s'agit donc d'une complication qui s'est, en quelque sorte, superposée à la pneumonie.

Pour nous, cet œdème pulmonaire est une manifestation directe de la pneumococcie, et il n'y a aucun lien entre lui et la pneumonie. En voici la preuve. D'abord bien que cet œdème ait présenté toute son intensité pendant la phase aiguë de la pneumonie, il n'en est pas moins évident qu'il a suivi de trois jours le début de cette dernière, et qu'il lui a survécu de quatre jours : de plus, sans que l'expectoration albumineuse ait changé de caractère objectif, les crachats pneumoniques se distinguaient toujours au milieu de cette expectoration où on les a retrouvés avec les modifications de couleur (crachats rouillés, ambrés, jus de pruneau) que l'on constate dans l'évolution des pneumonies franches aiguës, évolution qui a été observée dans ce cas avec des températures de 40, 39,5, 39 degrés, une durée de neuf jours et une défervescence brusque ; enfin, preuve capitale, la mousse seule prise quatre jours après la défervescence fut assez virulente pour tuer en quarante-huit heures une souris par injection hypodermique à la dose de VI gouttes ; et, dans le sang de cette souris, le pneumocoque existait à l'état de pureté. Cet œdème est donc bien une manifestation pneumococcique superposée à la pneumonie et indépendante d'elle.

Bactériologie. — Examen direct. — Prédominance absolue du pneumocoque sur les lames.

Cultures. — Après trente-six heures, l'ensemencement sur gélose ordinaire, sang gélosé, sérum de lapin, a poussé montrant une prédominance intense des pneumocoques sur les autres microbes : entérocoques, tétragènes.

OBSERVATION II (Personnelle).

Œdème pneumococcique au cours d'une pneumonie (Méningite et septicémie pneumococcique).

C... Pierre, chaudronnier, 41 ans, entre le samedi 27 janvier 1907, salle Trousseau, 29, à l'hôpital Tenon, parce qu'il éprouve depuis deux jours une très forte oppression, survenue brusquement et accompagnée d'un point de côté et de violents frissons.

C'est un homme de forte corpulence, paraissant bien constitué, qui n'a jamais eu antérieurement de maladie grave ; il tousse tous les hivers et est légèrement emphysémateux. A son entrée, il présente une dyspnée assez intense de 57 respirations par minute. Le facies est anxieux, légèrement cyanosé : il y a un peu de subictère des conjonctives. L'examen de l'appareil pulmonaire révèle : une matité étendue à presque tout le poumon gauche, surtout marquée à la base. Des râles sibilants et ronflants sont disséminés des deux côtés de la poitrine, mais on ne découvre aucun foyer avec souffle ou râles crépitants.

Le malade crache abondamment ; il a, dans la nuit, rempli son crachoir (300 cmc.) qui contient un liquide clair, filant et gommeux, au-dessus duquel est une couche de mousse épaisse de 1 centimètre et demi environ, semblable à de l'écume, et constituée par des bulles fines, serrées et d'égale grosseur. Quelques crachats légèrement teintés de rose et visqueux sont au fond du crachoir.

L'auscultation du cœur, très difficile en raison des nom-

breux râles pulmonaires, révèle l'existence d'un souffle systolique, perçu surtout un peu au-dessus de la pointe, se propageant très peu en bas et pas dans l'aisselle.

Ce souffle, à timbre rude et râpeux, est constant, plus faible lorsqu'on fait asseoir le malade. Le pouls est régulier, bien frappé, à 90 ; la tension artérielle est de 21. Il y a quelques traces d'albumine dans les urines. La température est à 40 degrés.

Les autres appareils sont normaux.

Une saignée de 300 grammes est immédiatement pratiquée.

Le lendemain, la dyspnée est toujours marquée, mais l'état général semble meilleur ; la température est à 39°2.

Les râles bronchiques sont toujours aussi abondants et, à la base gauche on perçoit un foyer de râles fins, humides, survenant, comme le râle crépitant, par bouffées à la fin de l'inspiration et à bulles régulières. Les deux jours suivants marquent une amélioration notable : la fièvre est brusquement tombée, la dyspnée est beaucoup moindre. Les râles inspiratoires fins sont cependant toujours aussi abondants ; on perçoit même à leur niveau un souffle inspiratoire voilé et lointain, très circonscrit.

Dans la partie sus-jacente du poumon gauche on entend des râles humides à grosses bulles éclatant aux deux temps de la respiration.

Il n'y a plus d'albumine dans l'urine. L'état du cœur est stationnaire, le pouls est à 86.

Le 1^{er} février au matin, le malade est plus abattu et somnolent ; la température est remontée (38°6), le pouls est à 96,

pas de dyspnée, pas de modification dans les signes d'auscultation.

Le lendemain, la température revient à la normale et se maintient aux environs de 37 degrés jusqu'au 6 février, mais le pouls est toujours rapide et, bien que la dyspnée ne soit pas plus marquée, les râles humides inspiratoires deviennent plus abondants et envahissent un plus grand volume de poumon; ils sont perçus dans toute la base, à la partie moyenne, aux régions axillaire, sous-épineuse, devenant à plus grosses bulles à mesure qu'on s'élève, pour prendre, au sommet, le caractère des râles sous-crépitaux à grosses bulles. L'expectoration est toujours aussi abondante, aussi spumeuse, mais le liquide est plus dense et contient en suspension plus de crachats gommeux.

A partir du 7 février, la température s'élève à nouveau et oscille jusqu'au 10 entre 38 et 39°5 ; le malade est très abattu, la dyspnée augmente progressivement et atteint, le 12, 40 à la minute. Les nuits sont agitées. Le 12 et le 13, l'état général s'aggrave, la température reste au-dessus de 39 degrés et le malade reprend l'aspect anxieux et cyanosé qu'il avait à son entrée.

Le 14, au matin on constate que le malade est dans le coma ; il présente une paralysie faciale totale du côté gauche, de la raideur de la nuque et du Kernig. Le diagnostic de méningite est porté et on fait une ponction lombaire. Celle-ci donne issue à un liquide louche qui s'écoule sous une très forte tension. On laisse couler environ 30 centimètres cubes et on fait une injection intra-durale d'argent colloïdal. La paralysie faciale s'améliore aussitôt : le malade ouvre son œil gauche et la déviation de la bouche disparaît ; le stertor dimi-

nue, mais, une heure après, les phénomènes ont reparu, et à 2 heures de l'après-midi, le malade succombe.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax on trouve des poumons augmentés de volume et très adhérents à la plèvre. Ces adhérences sont faciles à détruire en avant et en arrière ; du côté gauche on tombe sur une petite cavité remplie d'un liquide séreux et dont la présence avait échappé aux investigations cliniques. De plus, le doigt détache du feuillet pariétal de véritables amas fibrineux qui se retrouvent d'ailleurs entre les deux feuillets pleuraux dans presque toute l'étendue du poumon, mais sans présence de liquide.

A la coupe du poumon droit on trouve un parenchyme à peu près sain, sauf à la base où il existe un léger état congestif. Mais c'est à gauche qu'on trouve les lésions vraiment caractéristiques. Tout le lobe inférieur, en effet, est hépatisé, présentant en somme les caractères objectifs d'une véritable pneumonie à la période d'état (hépatisation rouge). Dans toute la partie supérieure du poumon, en quelque sorte superposées à ces lésions de pneumonie, nous trouvons des lésions typiques d'œdème pulmonaire. En effet, déjà à la coupe s'échappait du parenchyme une grande quantité de suc spumeux et albumineux, un peu analogue à celui qu'on constatait dans le crachoir du malade. La moindre pression augmente encore cet écoulement qui est alors extrêmement abondant.

Cœur. — Un peu gros. A l'ouverture on trouve les cavités gauches dilatées et, au niveau de la valve interne de la mitrale, deux petites végétations du volume d'un pois et assez friables. L'une siège à 1 centimètre au-dessus du bord libre de

la valve, l'autre à 3 ou 4 centimètres au-dessus, sur l'endocarde qui tapisse l'oreillette.

Système nerveux. — Au niveau des méninges craniennes et rachidiennes on trouve des lésions caractéristiques de méningite cérébro-spinale aiguë, comme l'avait fait soupçonner la ponction lombaire, avec infiltration nette des gaines vasculaires, le long desquelles on trouve des traînées purulentes.

Les autres organes, notamment les reins, paraissent sains.

Etude bactériologique. — *Examen direct.* — Praticué à plusieurs reprises au cours de la maladie. Au début il y a une grande prédominance du pneumocoque sur les autres microbes (streptocoques et quelques staphylocoques).

Culture. — Sur gélose sanguine le pneumocoque a poussé avec abondance.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — *Examen direct.* — Pneumocoque à l'état pur. *Culture pure.*

Examen du liquide d'œdème recueilli à l'autopsie. — Nombreux pneumocoques, moins nombreux staphylocoques et streptocoques.

Expérimentation. — Inoculation de quelques gouttes du liquide d'expectoration dans le tissu sous-cutané d'une souris blanche provoque la mort en vingt-quatre heures. Le pneumocoque se retrouve dans le sang à l'état de pureté.

OBSERVATION III (Personnelle)

Œdème pneumococcique au cours d'une pneumonie aiguë ; (apparition postérieure à celle de la pneumonie ; persistance après la disparition des signes d'hépatisation, expectoration très caractéristique).

D..., 34 ans, maçon, entre le 3 février 1907 à l'hôpital Tenon, salle Trousseau, n° 5, pour un point de côté violent, oppression intense et fièvre. Pas d'antécédents pathologiques. Le malade a été pris brusquement d'un frisson et de son point de côté l'avant-veille à la suite d'un refroidissement au cours de son travail. Il s'est couché aussitôt, mais l'état général devenant plus mauvais, il s'est décidé à entrer à l'hôpital.

A son arrivée le malade est très abattu ; les traits sont tirés, le facies est vultueux, les lèvres fuligineuses, la langue saburrale.

La température est à 40 degrés, le pouls à 100, la dyspnée très forte, à 40 par minute. Le malade transpire abondamment, est somnolent et ne répond qu'avec difficulté aux questions qu'on lui pose.

Examen du malade. — Appareil pulmonaire. — Le côté droit du thorax est le siège d'une matité absolue, occupant la base et la partie moyenne du poumon. A ce niveau les vibrations sont augmentées et l'auscultation révèle un souffle tubaire intense et un foyer de râles crépitants au niveau du lobe moyen. On est en présence d'un foyer de pneumonie lobaire aiguë franche. Autour du foyer on per-

çoit, dans une zone assez restreinte, des râles sous-crépita-
tants fins. Le poumon gauche est sain.

Expectoration. — Les crachats sont ambrés, visqueux et
adhérents au vase, mais cependant un peu spumeux et par
conséquent pas tout à fait typiques.

Cœur. — Les bruits sont réguliers, mais assez assourdis ;
il n'y a ni souffle ni signe de péricardite, les pulsations arté-
rielles sont faibles.

Les autres appareils sont sains. Les urines sont rares,
très chargées en urates et ne contiennent pas d'albumine.

Le lendemain 5 février l'état est stationnaire ; cependant
la matité de la base, plus absolue, éveille l'idée d'épanche-
ment ; une ponction exploratrice ramène un liquide louche
et rougeâtre.

Le 6 février, on ne retrouve plus de liquide ; la matité est
identique, mais les signes d'auscultation sont un peu modi-
fiés. Le souffle tubaire persiste, mais les râles crépitants
ont fait place à des râles bulleux, très fins, inspiratoires,
siégeant dans les deux tiers inférieurs du poumon, et carac-
téristiques de l'œdème.

L'expectoration, peu abondante d'ailleurs, est moins vis-
queuse que le premier jour. Les crachats de pneumonie
nagent dans un liquide clair et filant. A la surface est une
légère couche de mousse blanche.

L'état général est toujours mauvais ; le malade est très
déprimé et assez dyspnéique. La température est à 38 de-
grés ; les bruits du cœur, sous l'influence de la digitale,
administrée dès le premier jour, sont mieux frappés, le
pouls aussi est meilleur. Le pronostic semble favorable
malgré la prostration du malade ; mais la nuit suivante

est très agitée : le malade délire, veut se lever ; le lendemain matin le délire persiste, la température est à 39°2. Cependant la dyspnée n'est pas accentuée, le pouls et le cœur sont satisfaisants

Au poumon, le souffle a totalement disparu ; il existe, dans la fosse sous-épineuse, un foyer de râles crépitants, de l'étendue d'une mandarine : toute la partie sous-jacente du poumon est envahie par les râles fins, bulleux, inspiratoires, déjà perçus la veille.

Au sommet, quelques râles muqueux à grosses bulles aux deux temps de la respiration. L'expectoration conserve les mêmes caractères, plus spumeux cependant.

Le lendemain 8 février la défervescence se produit brusquement : la fièvre disparaît totalement, la crise urinaire s'installe, l'état général s'améliore. A partir du 10, le malade fait des progrès rapides vers la guérison. La fièvre ne reparait plus, l'état général est de jour en jour meilleur, la dyspnée a disparu ; seul persiste un léger point de côté à la partie moyenne du poumon droit. A ce niveau est encore un petit foyer de râles crépitants.

Les râles d'œdème sont moins abondants ; la respiration est perçue dans toute la hauteur du poumon, la matité est presque disparue. L'expectoration n'a plus le moindre caractère pneumonique.

Aux crachats gommeux et ambrés ont succédé un liquide clair, filant, de la mousse blanche et à fines bulles, et quelques crachats verdâtres, de bronchite.

L'état reste stationnaire jusqu'au 18 février. A cette date l'expectoration prend franchement le type d'œdème, cons-

tituée uniquement par un liquide très clair et très fluide, et par de la mousse blanche.

Le foyer de râles crépitants et le point de côté persistant encore, on applique trois ventouses scarifiées qui amènent un grand soulagement. Enfin le 25 février le malade est complètement guéri, ne présentant plus que quelques bouffées de râles d'œdème disséminées à la base et dans l'aisselle; l'expectoration, toujours caractéristique, est beaucoup moins abondante, l'état général est excellent.

Examen bactériologique. — Examen direct. — De très nombreux pneumocoques, quelques staphylocoques et streptocoques. Cette prédominance persiste pendant toute la maladie et existe encore à la sortie du malade.

Cultures. — Sur gélose sanguine poussent de nombreuses colonies de pneumocoque.

Expérimentation. — La souris inoculée de quelques gouttes du liquide dans le tissu sous-cutané, meurt en quarante-huit heures. Dans le sang, pneumocoque pur.

OBSERVATION IV (Personnelle).

Œdème pulmonaire au cours d'une pneumonie aiguë

F... Charles, 56 ans, entre le 3 mars 1907 à l'hôpital Tenon, salle Trousseau, n° 31, pour un point de côté gauche ayant apparu quinze jours auparavant. Depuis le mois de janvier il ressentait de l'oppression, toussait beaucoup et maigrissait. A l'entrée il se présente sous l'aspect d'un homme très cachectisé, les traits tirés, la facies rouge et anxieux. Le pouls est à 90, faible et irrégulier ; la température à 40 degrés, la dyspnée à 30. L'examen de l'appareil pulmonaire

révèle, à gauche, une matité absolue remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate. A ce niveau est un souffle tubaire assez voilé, et de la pectoriloquie aphone. Comme on perçoit la respiration jusqu'en bas, on élimine l'hypothèse de pleurésie. A droite la sonorité est à peu près normale : dans tout le poumon sont des râles muqueux abondants. L'expectoration est nulle : l'état général mauvais. Les autres appareils sont sains. Le lendemain, le malade est encore plus abattu, plus dyspnéique. Il succombe dans la journée.

A l'autopsie on trouve, à gauche, un bloc de pneumonie à la période d'hépatisation grise et occupant tout le poumon. A la pression on fait sourdre une certaine quantité de liquide spumeux. A droite le poumon est congestionné et rouge ; il contient en très grande abondance du liquide spumeux, incolore. Ce liquide, s'écoule du parenchyme à la coupe, et bien plus encore à la moindre pression.

L'examen bactériologique du liquide n'a pas été fait, mais sa présence à côté de lésions pneumoniques nettes, les signes d'auscultation qu'il a provoqués permettent de le considérer comme un liquide d'œdème de nature pneumococcique. Dans ce cas, la présence de l'œdème était passée inaperçue pendant l'évolution de la pneumonie, et c'est par la recherche nécropsique qu'on a pu constater son existence.

OBSERVATION V (Personnelle)

Œdème pneumococcique survenu au cours d'une pneumonie aiguë

Martin C..., âgé de 37 ans, puisatier, entré le 31 décembre 1906, salle Trousseau, n° 31, pour point de côté très douloureux.

Ce point, que le malade localisait à la partie inférieure du thorax, remontait au 26 décembre et n'avait fait qu'augmenter depuis ce jour. A ce moment en effet, le malade, qui était auparavant bien portant, fut pris tout à la fois de son point douloureux et d'un grand frisson avec dyspnée très manifeste.

Dès son entrée, le malade apparaît comme un pneumonique, avec son facies vultueux, les pommettes rouges, quelques vésicules d'herpès au niveau de la lèvre supérieure, un léger subictère des conjonctives. La température est à 40 degrés, le pouls à 100, mais bien frappé et régulier. La dyspnée est peu intense (22 par minute).

L'expectoration, déjà, est un peu particulière : les crachats sont moins adhérents que dans la pneumonie ordinaire, ils ont une coloration blanc-bleuâtre et une consistance albumineuse, un peu comparable à celle du blanc d'œuf, et sont recouverts d'une mousse fine et blanche. Pas de crachats rouillés.

L'examen du poumon montrait à droite et en arrière une légère augmentation des vibrations thoraciques et une matité des plus nettes remontant à deux travers de doigt au-dessus de l'épine de l'omoplate. L'auscultation révélait quelques râles crépitants par bouffées, à la fin de l'inspiration.

L'examen du cœur ne montrait aucune lésion.

Les urines présentaient un léger précipité d'albumine et de l'urobiline. Les chlorures étaient normalement éliminés.

Les trois jours suivants, l'état se maintient analogue ; la température reste aux abords de 40 degrés ; les signes d'auscultation varient peu ; cependant on perçoit bientôt un

souffle à timbre tubaire, nettement perceptible à l'inspiration.

En somme, tableau clinique d'une pneumonie banale, dans laquelle cependant l'expectoration, déjà particulière, faisait soupçonner d'autres incidents. En effet, le 3 janvier, alors que la température est tombée à 37 degrés, et que les signes stéthoscopiques atténués à droite montrent des râles sous-crépitants et humides dans toute l'étendue de la poitrine du côté gauche, l'expectoration, elle, se maintient toujours la même, et fait penser à l'œdème pulmonaire de nature pneumococcique.

Le malade, en effet, remplit deux à trois crachoirs par jour d'un liquide albumineux et se séparant en deux couches : une inférieure semblable au blanc d'œuf et une supérieure plus mousseuse, ayant l'aspect de blanc d'œuf battu : liquide analogue en tous points à celui que nous décrivons comme caractéristique de l'œdème pulmonaire subaigu.

L'examen microscopique dénote la présence de nombreux bacilles, parmi lesquels prédomine le pneumocoque.

L'état se poursuit ainsi pendant quelques jours sans qu'on puisse déceler chez ce malade aucun signe ni du côté du cœur ni du côté des reins (les urines ayant cessé d'être albumineuses après la chute de la température), et cependant l'expectoration se maintient la même.

A l'auscultation, on entend toujours une série de râles humides et fins, et le point de côté persiste. Enfin, peu à peu le malade entre en convalescence : l'expectoration finit par se tarir, les signes pulmonaires disparaissent assez brusquement, et le malade est guéri le 17 janvier.

Dans le cas actuel, l'œdème a fait son apparition au

moment de la défervescence de la pneumonie, au cinquième jour et a persisté après la disparition de tout signe pneumonique : il semble donc avoir été une manifestation parapneumonique et avoir évolué pour son compte.

Observation VI à VII

**Œdème pulmonaire survenu au cours
de broncho-pneumonies**

OBSERVATION VI (MM. Caussade, Milhit, I. de Jong).

Expectoration albumineuse au cours d'une broncho-pneumonie survenue chez un malade atteint d'emphysème et de bronchite chronique.

C'est un homme de 66 ans, qui est indemne de toute affection cardiaque et de mal de Bright. Sujet depuis longtemps à des bronchites chroniques accompagnées d'une expectoration d'ordinaire verdâtre, consistante et glaireuse, il a présenté au début de l'infection actuelle tous les signes classiques d'une congestion pulmonaire : frissons, point de côté, dyspnée, fièvre (38°5). Tous ces signes persistent, augmentent et diminuent d'intensité jusqu'au jour, où au milieu des râles sibilants et ronflants peu abondants, généralisés et plus ou moins fins, apparaît un noyau de broncho-pneumonie à la base du poumon droit.

En même temps survient une expectoration claire, transparente, visqueuse, nullement adhérente aux parois du vase,

elle est très spumeuse, composée de si petites bulles qu'elle ressemble à une crème fouettée. Elle n'est nullement fétide ; elle est assez abondante et peut être chiffrée à 300 centimètres cubes environ. C'est d'une manière constante que s'écoule cette expectoration ; il n'y a pas de moment précis pour son émission. Elle n'est nullement en rapport avec la dyspnée. Elle n'a jamais eu d'ailleurs aucune relation avec cette dernière.

Survenue insensiblement, elle a disparu progressivement ; après quatre semaines de durée, elle persistait encore, évaluée à 50 centimètres cubes environ. Pendant toute cette durée, cette expectoration a conservé ses caractères de transparence, de viscosité et de crème fouettée sauf pendant la période de résorption du foyer de broncho-pneumonie. A cette époque, la mousse était légèrement tachée dans ses couches les plus superficielles de stries, couleur caramel.

OBSERVATION VII

(MM. Caussade, Milhit, I. de Jong).

Expectoration albumineuse survenue au cours d'une broncho-pneumonie avec splénisation.

Cette observation concerne un homme de 62 ans, indemne de toute affection aortique et rénale.

Le début de l'infection a été marqué par des frissons légers, mais répétés, un point de côté qui siégeait à la base du poumon gauche ; deux ou trois jours après, il y eut des crachats sanguinolents.

La fièvre peu prononcée (38 degrés) a persisté la majeure

partie de la maladie pendant laquelle les signes suivants ont été constatés aux deux poumons : Râles sibilants et ronflants, râles muqueux à grosses et petites bulles, donnant lieu, certains jours, au bruit de tempête, et, aux deux bases pulmonaires, matité accompagnée de râles sous-crépitants et de frottements.

L'évolution a été de trente jours environ, pendant laquelle les signes précédents ont subi des phases de recrudescence et d'accalmie, avec dyspnée légère et intermittente.

C'est vers le dixième jour qu'est survenue une expectoration blanche, essentiellement mousseuse, ressemblant à du blanc d'œuf battu (œufs à la neige) ; cette mousse, très abondante, flottait au-dessus d'un liquide transparent, clair, filant, légèrement sirupeux, nullement adhérent.

Aucune strie sanglante, ni aucune coloration rosée ne la teintait.

Sa quantité était évaluée à deux crachoirs dans les vingt-quatre heures. Le malade les remplissait sans effort ; il ne présentait aucune trace de cyanose et débitait en quelque sorte son expectoration, petit à petit, dans la journée et dans la nuit.

Cette expectoration a duré dix jours environ. Elle a cessé progressivement. La guérison a été obtenue.

3° Observation VIII

**Œdème pulmonaire survenu au cours d'une
congestion pleuro-pulmonaire.**

OBSERVATION VIII (Personnelle)

*Œdème et congestion pleuro-pulmonaire pneumococcique.
— Pleurésie purulente enkystée. — Endocardite végétante.
— Septicémie pneumococcique.*

Malade entré le 6 juin 1906 pour une douleur très vive dans le côté droit du thorax. Tout mouvement lui est devenu impossible et s'accompagne de douleur. En même temps il expectore des crachats muco-purulents abondants et la dyspnée est très grande (31 respirations). Cet état dure depuis la veille ; le malade a été pris brusquement, en pleine nuit, par une douleur partie du rebord costal droit. Pas de frissons ni de toux. C'est uniquement pour cette douleur qu'il entre à l'hôpital.

A la palpation, qui est d'ailleurs douloureuse, on trouve une diminution des vibrations. La percussion montre de la matité remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate, tandis qu'il y a du skodisme sous la clavicule. Le murmure est affaibli, pas d'égophonie ni de pectoriloquie aphone, et on entend un souffle léger le long de la colonne vertébrale droite.

Cet examen fait penser à un processus pleural, bien que cependant l'expectoration soit ici particulière ; elle est, en

effet, abondante et formée de deux parties : d'une part, des crachats muco-purulents, et d'autre part un liquide albumineux et mousseux qui rappelle beaucoup celui que nous avons décrit dans l'observation précédente, et qui éveille l'idée d'œdème. On fait une ponction exploratrice. Celle-ci ne révèle aucun épanchement pleural, mais les quelques gouttes de sang obtenues par la ponction du poumon montrent la présence de pneumocoques à l'ensemencement sur gélose sanguine.

Les urines sont très légèrement albumineuses.

Le foie est légèrement augmenté de volume, mais il n'y a pas de signes d'insuffisance hépatique.

Au niveau du cœur les bruits sont sourds et il existe un léger souffle diastolique au niveau de l'orifice aortique, et propagé le long du bord droit du sternum.

On est en présence d'une affection à début brusque, présentant tous les caractères d'un épanchement pleurétique, sans liquide, et l'on porte le diagnostic de congestion pleuro-pulmonaire à forme spléno-pneumonique.

Le lendemain 7 juin, le malade se plaint de céphalée et de vertige, et on apprend que dans la nuit il a été pris brusquement d'un délire aigu, est sorti de la salle, est allé dehors, et qu'on l'a retrouvé couché sous un hangar.

Les urines sont assez fortement albumineuses ; le délire a cessé mais l'état général est mauvais. Le teint est plombé, la dyspnée très grande, et on entend dans toute l'étendue des deux poumons des bouffées de râles humides et sous-crépitants.

L'expectoration reste la même : le malade remplissant deux à trois crachoirs par jour, et peu à peu l'état général

s'aggrave encore, le malade tombe dans une sorte de coma et meurt ayant l'aspect d'un urémique le 27 juin.

Autopsie. — La plèvre est adhérente sur toute la surface du poumon droit. A la face postérieure de l'organe, est une poche purulente contenant environ 1 litre de liquide purulent. La plèvre est très épaisse, remplie de strates fibrineuses qui se détachent par lamelles épaisses ; les adhérences sont nombreuses et les deux feuillets, par endroits, si difficiles à détacher qu'on déchire le poumon. Il y a de plus sur la plèvre pariétale par instants de véritables paquets de fibrine.

Cet aspect de la plèvre rappelle tout à fait celui qui a été décrit dans les pleurésies pneumococciques (voir thèse de Siems. *Pleurésies contemporaines de la pneumonie, pleurésies para-pneumoniques*. Th. Paris, 1900).

Le poumon paraît sain extérieurement. A l'ouverture on trouve de la congestion surtout marquée au niveau du sommet ; en même temps que de l'œdème pulmonaire qui se traduit surtout à la pression par l'expulsion d'une mousse très abondante et légèrement rosée. Cet œdème est de nature pneumococcique, ainsi que le prouve la prédominance très nette du pneumocoque parmi les microbes trouvés à l'examen du liquide.

L'autre poumon paraît sain.

Le cœur est flasque ; la mitrale est boursoufflée ; au niveau de son bord libre on trouve des petits nodules ; une valvule sigmoïde de l'aorte est perforée ; les bords de la perforation sont épais et végétants.

Le foie est cirrhotique sans granulations ; les reins sont un peu gros.

En somme, le malade a présenté une pleurésie enkystée probablement secondaire à une congestion et à un œdème pulmonaire pneumococciques, s'accompagnant de néphrite et d'une endocardite végétante pneumococcique.

4^e Observations IX à XII

Œdème pulmonaire survenu au cours de bronchites et emphysèmes

OBSERVATION IX

(MM. Caussade, Milhit, I. de Jong)

*Expectoration albumineuse survenue au cours
d'une bronchite légère.*

Dans ce cas, l'œdème pulmonaire a été presque exclusivement en cause. Il s'agit d'un homme de 46 ans, sans aucune tare cardiaque, aortique, ni rénale. Il est bien emphysémateux, mais c'est la seule tare qu'on relève chez ce malade. Sa maladie a débuté brusquement par une dyspnée violente et par un point de côté, à la suite d'un refroidissement survenu en plein travail (cet homme travaille au Métropolitain). Cette dyspnée a persisté pendant toute la maladie, mais elle fut moins vive à la fin qu'au début ; elle était traversée par des crises paroxystiques provoquées par un mouvement brusque.

La fièvre, élevée les premiers jours (39°4, 38°2, 38°5), s'est abaissée dans la suite progressivement (38 degrés à 37°5)

pour se rapprocher insensiblement de la normale, sans l'atteindre toutefois le jour de la sortie. N'étaient cette dyspnée et l'expectoration albumineuse, le diagnostic serait resté longtemps hésitant.

L'auscultation pulmonaire, en effet, fut à peu près muette. C'est à peine si pendant toute la durée de l'infection quelques râles de bronchite furent perçus.

Mais outre ces signes physiques, il y avait une expectoration mousseuse, composée de bulles très fines et très denses et ressemblant à de la crème fouettée, dont elle avait la couleur blanche, sans la plus légère teinte rosée ; elle était très abondante, au point de remplir à peu près complètement le crachoir de la contenance de 300 centimètres cubes environ. Cette mousse nageait au-dessus d'un liquide clair, transparent, aqueux, nullement adhérent et dont la partie profonde était constituée par des crachats verdâtres, purée de pois, filants et visqueux et séparés les uns des autres.

Ces derniers étaient les témoins irrécusables d'une bronchite concomitante, mais légère, en rapport d'ailleurs avec les signes d'auscultation, comme chez les autres malades, l'expectoration albumineuse était rendue sans effort, d'une manière continue pendant le jour et pendant la nuit, par gros amas.

La durée de cette affection a été de vingt-deux jours environ ; nous ne pouvons en effet en préciser exactement la fin, puisque le malade est sorti rendant encore la même expectoration, mais notablement diminuée.

Pendant ces vingt-deux jours la santé générale n'a jamais été altérée. A part les signes relevés par nous, rien ne traduisait une infection grave.

La tuberculose n'a pu être même soupçonnée. Voici les analyses bactériologique et expérimentale qui ont été faites séparément par deux d'entre nous, ce qui donne toute leur valeur aux résultats, qui sont concordants.

Cette analyse a été faite exclusivement avec la mousse.

Examen direct. — Le pneumocoque Talamon-Frænkel prédomine. Il y a en outre beaucoup de diplocoques associés se décolorant par le Gram ; il s'agit probablement du micrococcus catarrhalis ; il n'y a pas de bacille de Pfeiffer.

Cultures. — Là prédominent les pneumocoques de Talamon-Frænkel, mais sur le sang gélosé le micrococcus catarrhalis a étouffé tout autre culture.

Expérimentation. — Une souris blanche a été inoculée sous la peau avec six gouttes.

Elle est morte en vingt-quatre heures ; dans le sang le pneumocoque de Talamon-Frænkel existait à l'état de pureté.

Le jour de la sortie du malade les crachats contenaient les mêmes bacilles et microorganismes en aussi grande abondance. La souris a été inoculée la veille du départ de notre homme. Donc, malgré l'amélioration clinique, on peut dire qu'il était encore infecté et porteur d'une infection à bacilles virulents et par conséquent exposé à de nouvelles manifestations de cette infection pneumococcique. Il y a dans ce fait, une preuve nouvelle de la persistance de la virulence du pneumocoque Talamon-Frænkel au delà de vingt jours.

OBSERVATION X (Personnelle)

*Cedème pneumococcique chez un emphysémateux
bronchitique*

A... Jacques, 47 ans, charretier, entre le 12 février 1907 à l'hôpital Tenon, salle Pidoux, n° 19, pour toux opiniâtre, oppression intense, augmentée au moindre effort.

Depuis plusieurs années déjà, cet homme tousse et crache ; sa dyspnée d'effort, marquée depuis cette époque, est devenue plus accentuée il y a deux mois, et depuis lors elle a progressivement augmenté, de même que la toux, devenue presque incessante à l'arrivée du malade dans la salle. Au premier coup d'œil, celui-ci apparaît comme un emphysémateux avec thorax globuleux, espaces intercostaux élargis, et signes stéthoscopiques caractéristiques.

A son arrivée, la température est normale, l'état général paraît assez bon, en dépit de la maigreur accentuée du malade.

Le pouls est régulier et bien frappé, à 80. La dyspnée est très légère, à 20 par minute, mais elle devient très marquée dès que le malade marche ou fait un effort un peu violent.

Appareil pulmonaire. — Les deux bases sont le siège d'une submatité remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate ; les vibrations sont conservées ; dans les parties sus-jacentes des deux poumons la sonorité est normale. A l'auscultation on perçoit, outre des râles sibilants et ronflants très nombreux et disséminés dans toute l'étendue de la poitrine, des râles fins, bulleux, uniquement inspiratoires, occupant les régions submates des deux bases.

Expectoration. — Elle attire l'attention dès l'abord, par son aspect tout spécial. Le crachoir est rempli jusqu'aux bords, et on peut, en versant son contenu dans un verre, distinguer trois sortes d'éléments : un liquide clair, filant, un peu visqueux, occupe le fond et la plus grande partie du verre, à la partie supérieure est une couche épaisse de 1 centimètre et demi environ, constituée par une mousse blanche, à bulles très fines et égales ; enfin quelques crachats verts de bronchite sont à la partie inférieure du verre ou en suspension dans le liquide. Dans la nuit le malade a ainsi rempli un crachoir ; dans les vingt-quatre heures, il en remplit deux et demi.

Les autres appareils sont normaux, notamment le cœur et les reins ; l'urine, en effet, est abondante, claire et ne contient pas d'albumine.

Dans les jours suivants, l'état général s'améliore légèrement ; l'état pulmonaire se modifie aussi assez rapidement. Le 18 février, en effet, six jours après l'entrée du malade, l'expectoration, qui conservait encore les mêmes caractères objectifs, était beaucoup moins abondante ; le malade ne remplissait pas un crachoir par vingt-quatre heures. Les râles fins des bases étaient beaucoup moins nombreux ; les râles sibilants et ronflants toujours aussi nets. La dyspnée d'effort, encore facile à provoquer, était cependant moins intense. Aussi, en raison de l'encombrement du service et de l'état général satisfaisant, le malade sortait le 20 février presque complètement guéri.

Examen bactériologique du liquide. — L'examen direct sur lame montre la présence de pneumocoques, de staphylocoques, de quelques rares streptocoques et leptotrix. Le pneumocoque prédomine de beaucoup. L'ensemencement

sur gélose sanguine donne de nombreuses colonies de pneumocoques.

OBSERVATION XI (Personnelle)

*Cedème et congestion pulmonaire d'origine pneumococcique
survenant chez un emphysémateux chronique.*

Q..., âgé de 52 ans, entre le 13 janvier 1907 à l'hôpital Tenon, salle Pidoux, n° 4, pour un point de côté violent, de la dyspnée, une toux fréquente et quinteuse.

Le malade est un emphysémateux très sujet aux bronchites depuis de nombreuses années, et qui fut soigné encore dernièrement dans un hôpital de province pour une poussée de congestion pulmonaire. Cependant depuis quelques jours il a ressenti un point de côté violent siégeant au niveau de l'épine de l'omoplate du côté droit ; les quintes de toux sont devenues plus fréquentes, son expectoration plus abondante, et c'est ce qui l'a décidé à entrer à l'hôpital.

Dès le premier examen, ce malade en effet nous apparaît avec l'aspect caractéristique d'un emphysémateux ; le thorax est globuleux, le sternum projeté en avant, les espaces intercostaux élargis, le cou large et court, les épaules légèrement proéminentes. La dyspnée est intense au moindre effort et plutôt expiratrice. La toux est fréquente et suivie d'une expectoration abondante. A la percussion on perçoit une matité très nette à droite, et de la submatité à la base du côté gauche. Les vibrations sont plutôt amoindries, ce qui paraît en contradiction avec l'auscultation qui révèle en effet des râles sibilants et ronflants dans toute la poitrine ; des

rales crépitants à la base droite et au niveau de la zone où siègent le point de côté et la matité, et un léger souffle presque tubaire. La température est à 37°8, puis s'abaisse rapidement ; les urines ne contiennent pas d'albumine. Au niveau du cœur les bruits sont légèrement assourdis, mais il n'y a rien de particulier.

Les jours suivants le souffle disparaît, mais l'expectoration persiste, même plus abondante, mousseuse, et sans qu'il y ait jamais de crachats rouillés. Cependant on trouve à l'examen bactériologique une quantité de pneumocoques qui prédominent sur les staphylocoques et les bacilles en petit nombre. Il n'y a pas de bacille de Koch. La température monte bientôt à 38 degrés et s'y maintient avec quelques oscillations, cependant que les signes stéthoscopiques se maintiennent à peu près identiques et que l'état général reste bon. Le malade sort de l'hôpital avant sa guérison, présentant les mêmes signes.

Le point intéressant surtout dans cette observation était de savoir si l'expectoration albumineuse abondante chez ce malade était de la bronchorée comme on en peut voir au cours des bronchites chroniques avec légère dilatation, ou si elle était seulement, comme dans la plupart des observations que nous rapportons dans cette thèse, le résultat d'un œdème pulmonaire de nature infectieuse.

5° *Observations XII à XV*

**Œdème pulmonaire survenu au cours de
tuberculose pulmonaire chronique**

OBSERVATION XII (Personnelle)

*Œdème pneumococcique au cours d'une tuberculose
pulmonaire chronique.*

A... Désiré, 35 ans, entre le 5 février 1907 à l'hôpital Tenon, salle Pidoux, n° 4, parce que depuis trois semaines environ il éprouve une dyspnée assez intense avec toux quinteuse et opiniâtre et expectoration abondante.

Cet homme, bacillaire depuis neuf ans, a déjà été soigné à plusieurs reprises et en particulier a séjourné trois ans dans un dispensaire ; il a eu plusieurs hémoptysies, peu abondantes, et qui ne se sont pas renouvelées depuis un an.

Durant ces neuf années, il y a eu des périodes d'aggravation et d'amélioration de l'état général et de l'état pulmonaire de ce malade ; depuis un an, il déclare se trouver mieux portant. C'est un homme amaigri, pâle, aux joues creuses, aux yeux excavés, ayant nettement l'aspect d'un bacillaire déjà avancé. Examiné dans son lit il ne présente pas de dyspnée notable : il a 24 respirations, mais dès qu'il marche ou fait un effort, l'oppression apparaît, assez intense.

Appareil pulmonaire. — La percussion révèle une submatité très nette des deux sommets, en avant et en arrière,

occupant aussi, à droite, la fosse sous-épineuse ; les vibrations thoraciques sont un peu exagérées. A l'auscultation on perçoit une respiration soufflante aux deux sommets, avec expiration prolongée et saccadée. A droite ces signes sont plus accentués et il existe des craquements humides. En avant, la respiration est rude et soufflante des deux côtés. Dans toute l'étendue des deux poumons il existe des râles sibilants disséminés. Enfin aux deux bases, en outre des râles sibilants, on perçoit des bouffées de râles très fins, inspiratoires, analogues au crépitant, mais humides et bulleux, caractéristiques de l'œdème pulmonaire. En effet, l'examen de l'expectoration confirme l'existence de celui-ci.

Cette *expectoration*, d'abondance moyenne (le malade remplit un crachoir et demi en vingt-quatre heures) est constituée par un liquide clair, légèrement filant et visqueux, limpide, non teinté, au-dessus duquel est une couche assez épaisse de mousse blanche, à bulles très fines et régulières. Dans le fond du crachoir est un dépôt de crachats muco-purulents assez épais mais complètement distincts du liquide.

Les autres appareils sont normaux : le cœur est sain, les bruits sont réguliers et bien frappés ; le pouls est bon, à 80. Les urines sont abondantes, claires, et ne contiennent pas d'albumine.

Pendant son séjour dans le service, l'état général du malade ne s'est pas sensiblement modifié, mais les signes fonctionnels qui l'avaient forcé à entrer à l'hôpital, à savoir la toux et la dyspnée, ont présenté une acuité de moins en moins considérable. Les signes pulmonaires des sommets, fonction de la tuberculose dont est atteint le malade, ne se sont pas améliorés, mais jamais les crachats n'ont été san-

glants. L'expectoration a peu à peu diminué d'abondance, conservant ses mêmes caractères objectifs ; en même temps les râles fins des bases devenaient moins nombreux et plus localisés. Enfin le 27 février, lorsque le malade a quitté le service il pouvait être considéré comme très nettement amélioré quant à sa poussée d'œdème pulmonaire. Cet œdème, manifestation infectieuse grippale, a évolué sur un terrain prédisposé, sur des poumons déjà en état de moindre résistance, mais il a évolué pour son compte, et est resté tout à fait indépendant de la tuberculose pulmonaire voisine. Il ne nous a pas paru que la marche de celle-ci ait été influencée en quoi que ce soit par l'apparition et l'évolution de l'œdème.

Examen bactériologique de l'expectoration. — A l'examen direct de nombreux pneumocoques, quelques streptocoques, de nombreux staphylocoques. En culture sur gélose au sang, d'abondantes colonies de pneumocoques. La recherche du bacille de Koch plusieurs fois effectuée, est toujours restée négative.

OBSERVATION XIII (Personnelle).

Pneumonie, congestion et œdème pulmonaire simulant la tuberculose.

Il s'agit ici de M^{lle} R..., jeune fille de 21 ans, modiste, qui entre à l'hôpital Tenon le 16 octobre 1906, salle Duflocq, n° 6, parcequ'elle a des quintes de toux fréquentes et a perdu forces et appétit. Son affection remonte à plus d'un mois et le début exact, très insidieux, n'a pu être déterminé. De constitution délicate, elle toussait depuis quelque temps lorsque,

il y a une huitaine de jours et à la suite d'un refroidissement, elle ressentit un point de côté très douloureux, siégeant entre les deux omoplates. En même temps elle eut de nombreux frissons avec claquement de dents et température élevée, et se mit à tousser davantage, chaque quinte amenant une recrudescence de douleurs.

Interrogée sur ses antécédents personnels, elle n'a jamais eu que la rougeole, et malgré sa prédisposition aux bronchites, n'a jamais craché de sang. Les antécédents héréditaires sont : un père mort de tuberculose pulmonaire ; une mère morte d'un cancer de l'estomac ; une sœur morte à la suite d'une méningite tuberculeuse. Elle-même a fait trois fausses couches et a perdu un enfant de méningite, à l'âge de 5 mois.

Examen à l'entrée. — La malade, avec ses cheveux vénitiens, son visage pâle aux pommettes colorées, ses lèvres rouges, sanglantes, ses joues creuses, sa poitrine plate et maigre, a l'aspect extérieur d'une tuberculeuse. A l'inspection du thorax il y a une dépression sous-claviculaire plus marquée à gauche, et à la palpation les vibrations sont normales. La percussion révèle une matité au sommet gauche en avant et de la submatité dans toute l'étendue du poumon en arrière ; à droite on ne note rien de spécial. A l'auscultation on perçoit les signes les plus divers ; au sommet gauche en avant et en arrière, gros râles humides avec, par instants, après la toux, véritables craquements. On perçoit nettement dans l'espace interscapulaire un souffle intense, prolongé, couvrant les deux temps de la respiration, et à timbre tubaire. Enfin, du côté opposé on note quelques râles sibilants et ronflants disséminés. La dyspnée est assez intense, à 38. Il n'y a pas de ganglions ; les autres organes ne pré-

sentent rien de particulier ; on note en outre une légère inégalité pupillaire et les accès de toux surviennent par quintes. La température est à 39°5 ; les urines sont abondantes, ne contiennent pas d'albumine. On perçoit nettement les bruits du cœur sans signe surajouté.

L'expectoration est abondante, très gomineuse, elle se sépare nettement dès qu'on la vide dans un verre en deux parties : une, liquide, blanchâtre, albumineuse et mousseuse et un amas de crachats épais, occupant le fond du verre, très adhérents aux parois, légèrement colorés et parcourus de petites stries sanguinolentes.

L'examen bactériologique de ces crachats ne révèle pas de bacille de Koch, mais surtout du pneumocoque ; cependant, devant les antécédents et les signes observés on émet quelques réserves sur la nature de l'affection. on songe à la possibilité d'une bacillose à marche subaiguë avec caséification du niveau du sommet gauche, et adénopathie trachéo-bronchique. Les jours suivants, les signes paraissent se confirmer ; le 22 octobre, six jours par conséquent après son entrée à l'hôpital, la malade a dans ses crachats quelques filets de sang pur. La matité à la base gauche est plus marquée, et comme il y a un peu de résistance au doigt et une légère diminution des vibrations, comme l'auscultation montre à côté du souffle interscapulo-vertébral une disparition presque totale du murmure vésiculaire à la base. on pratique une ponction exploratrice. On retire ainsi une petite quantité d'un liquide louche, et l'examen cytologique aussitôt pratiqué décèle la présence de quelques polynucléaires et une prédominance de lymphocytes. Les jours suivants, la température s'abaisse au-dessous de 38 à 37°6, avec quelques oscillations. La

malade tousse moins, son expectoration bien que possédant toujours les mêmes caractères paraît moins abondante. La dyspnée diminue, le poids augmente, l'état général s'améliore, l'appétit revient de plus en plus, et la malade éprouve un véritable bien-être.

Elle quitte l'hôpital quelques jours après, considérablement améliorée.

OBSERVATION XIV (Personnelle)

Cedème pulmonaire pneumococcique au cours d'une bacillose chronique.

V... Edouard, 34 ans, garçon d'hôtel, entre le 24 février 1907 à l'hôpital Tenon, salle Trousseau, n° 30, pour troubles respiratoires ayant débuté quatre jours auparavant par un point de côté siégeant au-dessus du mamelon gauche, accompagné de toux et dyspnée d'effort assez considérable. Il a eu, il y a sept ans, une pleurésie, et depuis lors sa santé est ébranlée ; à plusieurs reprises il a eu de petites hémoptysies, a perdu l'appétit et maigri notablement, enfin, depuis deux ans, il est sujet à des crises d'étouffement assez fréquentes.

A son entrée cet homme est maigre et abattu : les traits sont tirés, les yeux encavés. La température est à 38 degrés, le pouls à 95, régulier et bien frappé, la dyspnée à 28.

La toux est sèche, quinteuse, presque incessante, et le malade crache abondamment. Son *expectoration* est composée d'éléments très distincts : des crachats muco-purulents, verdâtres, épais, et occupant le fond du crachoir ; un liquide clair et filant, et une mousse blanche et fine, occu-

pant la surface. Dans la nuit, le malade avait ainsi expectoré 400 grammes environ.

L'examen des poumons révélait de la submatité des deux sommets et des fosses sous-épineuses, surtout à droite : une inspiration rude avec expiration prolongée aux deux sommets, avec prédominance à droite, enfin des râles sibilants disséminés dans toute la poitrine.

Aux deux bases, et remontant jusqu'à la partie moyenne du thorax, on percevait des bouffées de râles humides, inspiratoires, très fins, caractéristiques de l'œdème subaigu.

Les autres appareils étaient sains, les urines ne contenaient pas d'albumine. Après quarante-huit heures de repos, l'état général s'améliore légèrement ; la température tombe, la toux cependant reste presque continuelle, l'abondance de l'expectoration est plus grande (2 crachoirs, soit 500 à 600 gr.), la dyspnée diminue. A partir de ce moment, l'amélioration s'accroît de jour en jour. La dyspnée disparaît, la toux devient moins fréquente, l'expectoration liquide et spumeuse diminue, tandis que persistent les crachats bronchitiques. Les râles d'œdème diminuent progressivement d'abondance, et le 5 mars, le malade quitte l'hôpital en aussi bon état que possible, étant donnée la coexistence de sa bacillose dont les signes ne se sont pas modifiés.

Bactériologie. — Nombreux pneumocoques, prédominance sur les lames, à l'examen direct.

Culture. — Pneumocoque abondant sur sang gélosé. Staphylocoque et streptocoque.

Le bacille de Koch n'a pu être retrouvé dans les crachats.

Observation XV

Œdème pulmonaire et gangrène pulmonaire.

OBSERVATION XV (Personnelle)

Œdème pneumococcique et gangrène pulmonaire.

G. . . , 59 ans, entre à l'hôpital Tenon, salle Pidoux, n° 14, le 19 juin 1906 parce que, depuis trois semaines, il a une courbature généralisée, de la dyspnée, une toux continuelle et une expectoration devenue les derniers jours d'odeur fétide. Le début des accidents s'est produit en pleine santé, par des frissons, un point de côté assez violent, de la dyspnée et une forte élévation de température. Un médecin de la ville porta alors le diagnostic de congestion pulmonaire et cet état dura pendant une quinzaine de jours, pendant lesquels les signes fonctionnels se montrèrent assez modérés. Cependant le point de côté persistait et déjà, au dire du malade, l'expectoration était très abondante et mousseuse. La convalescence paraissait commencer, lorsque le malade ressentit de nouveau un point de côté violent, siégeant surtout à la base du côté droit. En même temps, il constata que ses crachats avaient une odeur insupportable et l'état général s'altérant, il se décida à entrer à l'hôpital. Au premier examen, l'*expectoration*, en effet, attirait l'attention, ne ressemblant pas aux expectorations typiques, décrites au cours des diverses affections pulmonaires. Le malade remplissait en effet plusieurs crachoirs par jour d'un liquide gommeux, laissant déposer dans le

fond de petites masses noirâtres, analogues aux bouchons de Dittrich. De plus, l'odeur qui s'en dégageait était infecte, éveillant aussitôt l'idée de gangrène. A la surface était une abondante couche de mousse blanche et fine, analogue au blanc d'œuf battu.

Au niveau du poumon droit était une zone de matité s'étendant très haut, et à l'auscultation les bruits les plus divers étaient perçus, difficiles à ranger dans une classe déterminée : râles bulleux et crépitants, très fins, mais plus humides et plus inégaux que dans la pneumonie franche. Dans toute l'étendue du poumon gauche et au niveau du sommet droit, ces signes prédominaient ; à la base droite, au niveau du point de côté dont se plaignait le malade, on percevait un léger souffle. Les vibrations étaient conservées ; il n'y avait ni œgophonie ni pectoriloquie aphone bien nette.

L'état général n'était pas mauvais, mais la dyspnée restait très intense et la température se maintenait à 39 degrés et le pouls à 120. Deux jours après, la température était tombée à 37° 8 et le malade se sentait mieux malgré l'oppression persistante ; l'expectoration elle aussi diminuait un peu et on discuta l'opportunité d'une intervention lorsque brusquement la température remonta deux ou trois jours après à 39° 5 et une hémoptysie foudroyante emporta le malade.

Autopsie. — A l'ouverture de la cage thoracique s'écoule en grande abondance un liquide séreux, un peu sanglant et d'odeur désagréable ; on ne peut facilement extraire le poumon droit retenu à la paroi par de nombreuses adhérences. Enfin, le poumon enlevé, on constate sur la partie postéro-externe de la face costale une destruction du parenchyme pulmonaire sphacelé et réduit en une bouillie noirâtre et

d'odeur fétide. Ce foyer de gangrène au stade déliquescent s'étend sur les deux tiers moyens du poumon, touche à la corticalité et s'enfonce vers la profondeur du parenchyme. Au centre on aperçoit un énorme caillot sanguin qui paraît être le point de départ de l'hémorragie qui a entraîné la mort du malade.

Le sommet du poumon droit est congestionné, et tout le poumon gauche présente des lésions d'œdème. A la coupe, et surtout à la pression s'écoule une sérosité spumeuse en grande abondance. La surface du poumon garde l'empreinte du doigt et jeté dans l'eau le poumon reste en suspension dans le liquide. Le liquide d'œdème contient du pneumocoque en abondance.

L'examen bactériologique a montré une flore bactérienne des plus variées au point de vue morphologique, avec cependant une prédominance marquée de diplocoques encapsulés possédant tous les caractères du pneumocoque.

Les cultures sur gélose au sang ont donné des colonies nombreuses de pneumocoque. Sur milieu de Veillon elles ont montré en outre la présence de nombreuses anaérobies.

Cette observation est intéressante à plusieurs titres, puisqu'il semble bien s'agir d'une infection pneumococcique ayant touché les deux poumons, ayant déterminé un œdème pulmonaire subaigu, généralisé et ayant peut-être été le point d'origine d'une gangrène pulmonaire, grâce à l'apport de germes anaérobies.

CONCLUSIONS

1° Il existe vraiment un type clinique d'œdème pulmonaire, quelquefois aigu, le plus souvent subaigu, qui reconnaît pour origine *l'infection pneumococcique* ;

2° Cette pathogénie nous paraît établie par l'étude critique que nous avons faite au cours de ce travail, portant sur nos observations personnelles et sur les cas analogues publiés par les différents auteurs. En effet, dans les faits auxquels nous faisons allusion, ni le rein ni le cœur, ni l'hypertension, quelle qu'en soit la cause, ne pouvaient expliquer cet œdème subaigu, que nos recherches bactériologiques et expérimentales nous ont montré être d'origine *pneumococcique* ;

3° Cet œdème de nature pneumococcique revêt le plus souvent un *type subaigu* ; il est d'évolution assez longue et se termine généralement par la guérison ; cliniquement il se caractérise surtout par une *expectoration spéciale*, constituée par un liquide clair et filant, une mousse blanche et à bulles très fines, et par la *présence du pneumocoque*

qui reste virulent pendant un et quelquefois deux mois ;

4° Il évolue pour son compte ou accompagne d'autres manifestations pulmonaires et en particulier la *pneumonie* ; dans ce cas il peut assombrir un peu le pronostic de cette infection ;

5° Cet œdème pulmonaire est plus fréquent qu'on ne croit, ainsi qu'on peut le constater par des recherches systématiques sur la table d'autopsie.

Vu : le Président de la thèse,

LANNELONGUE

Vu : le Doyen,

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- BROUARDEL et GILBERT. — Traité de médecine. Art. Congestion et œdème pulmonaire chronique. Méry, t. VII, p. 841.
- CHARCOT et BOUCHARD. — Traité de médecine. Art. Congestion et œdème du poumon, t. IV, Marfan.
- DECHAMBRE. — Dictionnaire. Art. Œdème du poumon. Barié, t. XXVII, p. 207.
- MÉNÉTRIER. — Thèse, Paris, 1886. Grippe et pneumonie.
- BOY-TEISSIER. — Thèse, Lyon, 1883. Le poumon cardiaque.
- HONNORAT. — Thèse, Lyon, 1887. Du processus histologique de l'œdème pulmonaire d'origine cardiaque.
- MORÉLY (R.-G.). — De l'œdème aigu du poumon. Gaz. des Hôpitaux, 1897, n° 113.
- FOUINEAU. — De l'œdème du poumon. Thèse, Paris, 1898.
- CARRIÈRE. — Revue de médecine, décembre 1898, janvier 1899 (n°s 10, 12 et 1). Congestion pulmonaire.
- TEISSIER. — De l'œdème aigu du poumon. Revue générale in Semaine Médicale, 1^{er} août 1900 et rapport au XIII^e Congrès international des sciences médicales. Paris, octobre 1900.
- MERKLEN et POULIOT. — Œdème pulmonaire aigu, d'origine pneumonique chez les cardiaques. Bulletin de la Soc. médicale des Hôpitaux, 3 juillet 1903 et Gazette des Hôpitaux, 1903, n° 78, p. 785.

VAQUEZ. — Hypertension. Tribune médicale, 1904, p. 677.

Rapport au Congrès de médecine, octobre 1904.

CAUSSADE, MILHIT et I. DE JONG. — Œdème du poumon au cours d'infections pulmonaires. Bulletin de la Soc. médic. des Hôpitaux, février 1906, p. 160.

SIEMS. — Les pleurésies contemporaines de la pneumonie. Thèse, Paris, 1901.

CARNOT. — Un cas d'œdème aigu du poumon survenu au cours d'une pneumonie. Bulletin de la Soc. médic. des Hôpitaux, février 1906, p. 169.

LOEPER et LAUBRY. — De l'œdème. Gaz. des Hôpitaux. 1904, p. 1261.

